

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Steiner in Prag, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner.**

VIII. Band.

Mit 4 lithographirten Tafeln.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1875.

Inhalt.

I.

Das Impferysipel und seine Bedeutung für die Erysipelaslehre.

Von

Prof. Dr. BOHN.

Der Rothlauf, die wichtigste Complikation der Vaccine, kann, wenn man sich an die untenstehende*), ziemlich um-

*) Von 140 Impferysipelen, welche während des Jahres 1864 im St. Petersburger Findelhause vorkamen, fiel der Anfang der Erkrankung, nach Dr. Rauchfuss

auf den	1.	Tag	2	mal		19
„ „	2.	„	4	„		
„ „	3.	„	3	„		
„ „	4.	„	2	„		
„ „	5.	„	3	„		
„ „	6.	„	2	„		
„ „	7.	„	3	„		
„ „	8.	„	4	„		86
„ „	9.	„	10	„		
„ „	10.	„	13	„		
„ „	11.	„	20	„		
„ „	12.	„	17	„		
„ „	13.	„	14	„		
„ „	14.	„	8	„		

auf den	15.	Tag	8	mal	27
„ „	16.	„	3	„	
„ „	17.	„	2	„	
„ „	18.	„	6	„	
„ „	19.	„	3	„	
„ „	20.	„	2	„	
„ „	21.	„	3	„	
„ „	23.	„	2	„	
„ „	35.	„	1	„	

Compte-rendu méd. sur la maison impér. des enfants trouvés de St. Pétersbourg pour 1864. St. Petersb. 1867. — Vergl. auch Doepp, vermischte Abhdlgn. Petersb. Aerzte Bd. V, S. 325.

In 67 Fällen (Geschichte der Vaccination in Böhmen. Schmidt's Jahrb. 1849 Bd. 64) erschien das Erysipel:

am	1.	Tage			11 Fälle.
„	2.	„			
„	3.	„	4	mal	
„	4.	„	2	„	
„	5.	„	1	„	
„	6.				
„	7.	„	4	„	
„	8.	„			55 Fälle.
„	9.	„	21	„	
„	10.	„	17	„	
„	11.	„			
„	12.	„	7	„	
„	13.	„	8	„	
„	14.	„			
„	15.	„	2	„	
„	16—23.	„			
„	24.	„	1	„	
			67	mal.	

fangreiche Uebersicht hält, an jedem der ersten 21 Tage nach der Impfung, vereinzelt auch noch in einer späteren Zeit, hinzutreten. Doch beginnt die eigentliche Periode desselben mit dem 8. Tage, und die zweite Impfwoche liefert die unverhältnissmässig häufigsten Erkrankungen.

Die Privat- und die öffentlichen Gesammt-Impfungen sind im Ganzen selten durch den Rothlauf gefährdet*), wenn auch sogar Beispiele von kleinen Epidemien unter der freilebenden Bevölkerung nicht fehlen. Im Jahre 1863 erkrankten dem Dr. Joseph in Konitz (Westpreussen) unter 386 Impflingen 8 an wanderndem Erysipel, von denen 3 starben. Gleichzeitig hatten einige benachbarte Aerzte, der Eine bei 20 Impfungen 12 wandernde Erysipele mit 1 Todesfall, ein Anderer bei 50 Impfungen 20 Erysipele mit 2 Todesfällen. Gewöhnlicher Rothlauf herrschte damals in jener Gegend nah und fern**). Eulenberg hat drei andere solcher Epidemien, aus amtlichen Quellen, zusammengetragen (1840 in Neustettin, 1871 im Regier.-Bez. Danzig, 1872 im R.-B. Frankfurt a. d. O.). Jedesmal erlagen mehrere Kinder***).

Die eigentliche Heimath des Impferysipels sind die Findelhäuser, wo auch die nichtvaccinirten Insassen häufig dem Rothlauf anheimfallen. Eine Statistik über die Häufigkeit der Impfrose aus diesen Anstalten giebt indess nur ungefähre Werthe, weil ihr Vorkommen in denselben, zum grossen Theile, von deren hygienischen und administrativen Einrichtungen und Missständen beeinflusst wird.

In den 11 Jahren von 1854—1864 sind in dem Wiener Findelhause, bei 10,037 Impflingen, 183 Erysipele (1,82 pC.) verzeichnet worden, während bei sämmtlichen, in diesem Zeitraume aufgenommenen 100,043 Findlingen 345 Erysipele (0,34 pC.) vorfielen, so dass die Vaccination die fruchtbarste Gelegenheitsursache abgab†).

In der gleichen Anstalt zu Moskau nahm die Rose, unter 10,113 Impflingen des J. 1861, 42 mal (in 0,41 pC.) ihren Anfang von den Impfstellen††).

Bei weitem ungünstigere Zahlen hat das Findelhaus in St. Petersburg veröffentlicht†††). Es kamen Erysipelerkrankungen vor:

---

*) Unter 48,712 Impflingen in Württemberg im J. 1870 kam 1 Erysip. migrans vor. Reuss, Jahresber. für 1872 von Hirsch u. Virchow.

**) Berlin. klin. Wochenschr. 1864 Nr. 6.

***) Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen 1872. S. 129.

†) Dr. Fürth, Beobachtungen über das Erysip. der Neugeb. Jahrb. f. Kinderheilk. VII. Wien 1865.

††) Blumenthal u. Golitzinski Jahresbericht. ibidem V. Wien 1862. S. 227.

†††) Froebelius, Eine geschichtliche Notiz über die Vaccin. im St. Petersb. Findelhause. St. Petersb. med. Zeitschr. VIII. 1868.

im J. 1863,	überhaupt 254,	Erysip.	post	vacc.	193 = 3,6	pCt.	aller	Geimpften.
„ „ 1864	„ 222	„	„	„	163 = 3,3	„	„	„
„ „ 1865	„ 123	„	„	„	84 = 1,5	„	„	„
„ „ 1866	„ 128	„	„	„	90 = 1,6	„	„	„
„ „ 1867	„ 116	„	„	„	96 = 1,6	„	„	„
„ „ 1868	„ 100	„	„	„	68 = 1,1	„	„	„

Auch hier hing die überwiegende Mehrheit der im Hause beobachteten Erysipele mit der Vaccination zusammen.

Was den Einfluss der verschiedenen Lympharten auf das Entstehen der Rose anbetrifft, so überzeugte sich Froebelius, dass es ziemlich gleichgültig war, ob man den alten Jenner'schen Stoff, oder die Retrovaccine, oder endlich die animale Lymphe benutzt hatte:

von 2000	mit Retrovaccine	geimpften K.	erkrankten	an E.	1,45	pCt.
„ 2000	„ animaler Lymphe	„	„	„ „	1,1	„
„ 4054	„ Jenner'schem alt. Stoffe	„	„	„ „	2,07	„

dagegen scheint die originäre Lymphe viel häufiger von Rothlauf gefolgt zu sein, als die humanisirte, und die längere Zeit aufbewahrte humanisirte Lymphe öfter Gelegenheit dazu zu geben, als die Impfung von Arm zu Arm.

Die Vaccine kann auf jeder Stufe ihres Verlaufs zu einem Heerde des Rothlaufs werden, welcher demnach von den Impfstichen, den Knötchen, den Bläschen oder den Pusteln, oder endlich von der normalen Eiterungsfläche unter den Krusten, und von den etwa zurückbleibenden pathologischen Impfgeschwüren sich entwickelt. Doch flammt derselbe wol niemals an allen vorhandenen Einstichen, Pusteln u. s. w. auf, sondern immer nur an einigen wenigen, die bald benachbart, bald getrennt in der Reihe sich befinden. Sind beide Arme geimpft, so wird überwiegend nur einer vom Erysipel befallen, während der andere verschont bleibt. In 141 Beobachtungen erkrankte 111 mal ein Arm, 30 mal beide (Rauchfuss).

Aber sind als vaccinale Rothläufe nur diejenigen zu betrachten, welche hart an den Impfstellen entspringen, oder kann das Erysipel, die letzteren umgehend, an jeder beliebigen, mehr oder weniger fernen Körperstelle, am behaarten Kopfe, im Gesicht, am Halse, dem Stamm, dem Hypogastrium oder an den Genitalien, zuerst auftauchen? Mit andern Worten, muss, wie man gesagt hat, ein echtes Erysipelas vaccinatorium von einem bloss zufälligen Erysipelas in vaccinato unterschieden werden? Ueber die Häufigkeit dieser beiden Arten von Rose giebt Auspitz (Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 5) folgende Zahlen: In der Wiener Findelanstalt waren während 10 Jahren (1854—1863) 192 Impflinge an Erysipelas erkrankt, welches 164 mal von den Impfstellen, 28 mal von andern Körpertheilen ausging.

Meines Erachtens kann dem, auch nicht im engsten Zusammenhange mit der Impfstelle sich entwickelnden Rothlaufe (falls er keine nähere traumatische Ursache hat) die Bedeutung eines Impferysipels keineswegs versagt werden. Ich erinnere dabei an die isolirten erysipelatösen Flecken, welche, durch äusserlich gesunde Haut getrennt, in grösserer oder geringerer Entfernung von dem Hauptheerde gewöhnlicher Erysipele zu entstehen pflegen, und es scheint mir zweitens in dieser Frage von Gewicht zu sein, dass bei fortschreitendem Erysipel plötzlich weit entfernte Punkte ergriffen werden — zwei Beobachtungen, welche ohne eine Verschleppung oder Verstreuung des erysipelatösen Giftes unverständlich sind.

Der Rothlauf bleibt auf den geimpften Arm beschränkt, und hält dann, wie die meisten Gesichtserysipele, einen gewissen, durch die Lokalität gegebenen Typus ein (E. localisatum) — oder er verlässt alsbald die Extremität, und nimmt, über den Kopf, den Stamm u. s. w. fortwandernd, den regellosen Charakter des E. migrans an; selten wird die ganze Körperoberfläche in den Prozess hineingezogen. Unter den 156 Fällen von Rauchfuss waren 59 lokalisirte und 97 wandernde Erysipele. Nach demselben Arzte haben die Erysipele, welche gleichzeitig von beiden geimpften Armen ausgehen, eine viel stärkere Neigung zum Migriren; unter 30 Fällen dieser Kategorie waren 22 wandernde und 8 begrenzte Rothläufe, während unter den 111 einseitigen Rothläufen 67 migrirende und 44 lokalisirte sich befanden.

Erysipelas localisatum.

Unter den Erscheinungen eines sehr lebhaft einsetzenden Fiebers strahlt von der Impfstelle eine feurige Röthe nach allen Richtungen hin aus. Den ersten Tag verbreitet sich dieselbe bis gegen den Ellenbogen, am zweiten Tage überzieht sie diesen, sowie das obere Drittel des Vorderarms, den dritten Tag wandert der Rothlauf bis auf den Handrücken herab und die Finger werden ödematös; am vierten Tage ist die ganze Hand roth und geschwollen. Während dieser Zeit sind die vorher ergriffenen Stellen erbleicht, aber die Röthe und das Oedem der Hand erhalten sich relativ länger, zuweilen drei Tage und mehr, obgleich die Röthe livid wird und die Körpertemperatur abgefallen ist. Nach erloschenem Prozess schuppt die Haut mehr oder weniger deutlich, namentlich an den Fingern, ab, und es bleiben mitunter zerstreute Verhärtungen im subkutanen Gewebe des Armes noch einige Zeit zurück. Die Lymphdrüsen in der benachbarten Axilla sind immer angelaufen, zuweilen sehr beträchtlich, und können in Vereiterung übergehen; auch Abscesse an anderen Stellen des Armes (vornehmlich am Ellenbogen) werden beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle trifft die höchste Temperatur (39,3°—40,1° C.) auf die ersten drei Tage, am vierten beginnt sie zu fallen, und gelangt am fünften aufs Normale, bisweilen selbst ein wenig darunter (36,4—5° C.). Die Dauer dieses Erysipels betrug, in 57 Fällen, 39 mal 4 Tage, und 18 mal 5—7 Tage.

Das Erysipelas migrans

verbreitet sich, gleichfalls meist direct von der Impfstelle aus, sowol abwärts den Arm entlang, als aufwärts über Hals und Kopf nach der Brust und dem Rücken. Mit dem Stamm werden gewöhnlich die Genitalien ergriffen, welche von einem akuten Oedem zu enormer Dicke aufschwellen, und deren Haut häufig auf grösseren Strecken sphacelös abstirbt. Vom Stamm aus kann das Erysipel zu den unteren Extremitäten gelangen und so allmählig die ganze Körperoberfläche beziehen, und denselben Weg auf- und abwärts wiederholen. Zuweilen pausirt es mehrere Tage an einer Stelle, ehe es seine Wanderung fortsetzt. Während derselben werden die früher befallenen Stellen ganz frei, oder sie bleiben geschwollen, hart und bläulich. Andremale erscheint das Erysipel, indem es gleichzeitig fortschreitet, plötzlich wieder an einem früher bereits ergriffenen Punkte, bald in diffuser Ausbildung, bald in zerstreuten Flecken. Bei rascher Wanderung kann auf einmal $^3/_4$ und mehr der ganzen Körperfläche befallen sein. Die Dauer des E. migrans schwankt erheblich, und man sah es sechs Wochen lang herumziehen.

Ob das Impferysipel beschränkt bleibt oder wandert, die Entzündung ist im Allgemeinen heftiger, als beim gewöhnlichen Rothlauf, und dringt meist tiefer in die Haut ein; es bleibt häufig nicht beim entzündlichen Oedem des subkutanen Gewebes, sondern die Geschwulst ist hart und dunkelroth, und der Ausgang in heerdweise Vereiterung nicht selten. Selbst wo es nicht dazu kommt, deutet der bläuliche Schimmer der Haut, die Resistenz der Hautgeschwulst und ihr langes Bestehen auf eine mehr plastische Infiltration. Zöhrer erklärte daher den Vaccine-Rothlauf kurzweg für phlegmonöser Natur, aber es ist kein Grund vorhanden, eine besondere Kategorie des Impferysipels als E. phlegmonosum (Rauchfuss) aufzustellen. — Abscedirung der Achseldrüsen und fleckweiser Brand sind in besonders schweren Fällen beobachtet worden.

Die Allgemeinerscheinungen drücken beim Impferysipel fast allemal ein schweres Leiden aus. Dem deutlichen initialen Frost, oder einem blos allgemeinen Erkalten folgt anhaltende brennende Fieberhitze; die Kinder sind anfangs gewaltig aufgeregt, voller Durst und erbrechen wieder-

holt; später liegen sie abgespannt, meist unbeweglich platt auf dem Rücken, um das erkrankte Glied zu schonen; Recidive werden von erneutem Erbrechen angekündigt oder eingeleitet.

Die Temperaturcurve hat im vaccinalen Erysipelas gar nichts Typisches, dasselbe mag auf dem Arme seine Begrenzung finden oder über den Körper fortwandern. In deutlicher Uebereinstimmung (um nicht Abhängigkeit zu sagen) schliesst sich die Temperatur dem Gange der Hautentzündung an: der Eintritt des Erysipels, sowie jeder rapide Fortschritt, oder das Wiederauftauchen desselben an früher befallenen und bereits freigewordenen Stellen ist durch eine schnelle und starke Erhebung der Quecksilbersäule bezeichnet, während dieselbe bei langsamer Wanderung des Rothlaufs in niedrigern febrilen Graden schwankt, und rasch oder allmählig sinkt, wenn derselbe innehält. Bei stetigem Fortschreiten des Erysipels bildet demnach die Curve ein ununterbrochenes Zickzack täglicher Erhebungen und Senkungen; das stossweise Fortrücken, die plötzlichen Recidive spiegeln sich in den unregelmässigen, ruckweisen hohen Steigerungen nach tieferen und längeren Abfällen wieder. Erhebung und Abfall treffen bald auf den Morgen, bald auf den Abend, während beim traumatischen Erysipel (siehe die Temperaturcurven bei R. Volkmann*)) die Exacerbation stets auf den Abend und die Remission in den Morgen fiel.

Die thermometrischen Maxima liegen beim vaccinalen Erysipelas zwischen 40 und 41° C., und werden, wie bei der Gesichtsrose (Wunderlich) und beim Wundrothlauf (Volkmann), fast ausschliesslich in den ersten Tagen erreicht. In den schweren Fällen sind die Remissionen schwach; von günstiger Prognose sind die starken, welche durch ein paar Grade bis zum Normalen, oder unter dasselbe gehen. Allein auch ein solch tiefer Abfall bedeutet keineswegs immer die definitive Beendigung des Prozesses, der in jedem Augenblicke wieder aufflammen und das Quecksilber, innerhalb 12 Stunden, von 37° bis zu 40° hinauftreiben kann. Der definitive Abfall erfolgt entweder jäh in 24 Stunden, oder allmählig während mehrerer Tage; letzteres in der Mehrzahl der genesenden Fälle.

Bei sehr jungen schwächlichen Kindern fand Rauchfuss wahre Collapsustemperaturen, und zwar ging die Temperatur zuweilen schon beim Beginn der Erkrankung unter die Norm.

Die Schwere derselben hängt von der Ausdehnung und Dauer der Hautentzündung, und von der Höhe der Temperatur ab. Wie in manchen anderen Krankheiten sind weniger

*) Pitha u. Billroth, Handb. der allg. u. spec. Chirurgie 3. Bd. 1872.

die äussersten Grade, als die anhaltende hohe Temperatur mit schwachen Remissionen zu fürchten.

Die Mortalität ist ausser- und innerhalb der Impfanstalten eine sehr verschiedene; dort ist der günstige Ausgang die glückliche Regel, hier fast das Gegentheil, namentlich beim wandernden Erysipel. Nach Rauchfuss betrug die Sterblichkeit bei dem lokalisirten Rothlauf 17,5 Proz., bei dem E. ambulans 67,3 Proz. Erschöpfung, und eine Reihe von Entzündungen, namentlich der Brustorgane, tödteten die Kinder. Von den obenerwähnten 183 Impferysipelen, welche von 1854—64 im Wiener Findelhause vorkamen, starben 57 = 31,47 Proz., oder der 176ste Impfling überhaupt (Fürth). Nebenher sei bemerkt, dass das von der Impfstelle selbst ausgehende Impferysipel eine erheblich geringere Gefährlichkeit besitzt, als jener Rothlauf, welcher sich an einer andern Körperstelle entspinnt; das Verhältniss hat Auspitz wie 28,5 : 47,5 berechnet. Viel weniger ungünstig verläuft der Rothlauf in der freilebenden Bevölkerung; so fielen ihm in Würtemberg, innerhalb 14 Jahren (1854—68), unter mehr als einer halben Million von Impflingen nur 4 zum Opfer (Cless*)).

Wenn die Vaccination um und in Boston im J. 1850 so häufig Rothlauf zur Folge hatte, dass man vielfach vom Impfen ganz abstand, und selbst revaccinirte Erwachsene an Rose starben, so hat es sich da um andere Dinge gehandelt, worüber später.

Die Forschung nach den Ursachen des Impferysipels führt zu einigen Thatsachen, welche auch für die Aetiologie des gewöhnlichen Erysipels nicht gleichgültig sein dürften. Ein Blick auf die sehr verschiedenen Stadien der Vaccine, in welchen der Rothlauf sich ihr zugesellt, lässt von vornherein eine Ungleichheit der ätiologischen Bedingungen vermuthen. Und zwar sind es drei wol unterschiedene Kategorien, in welche, von diesem Gesichtspunkte aus, das Impferysipelas zerfällt. Dasselbe tritt

1) innerhalb der drei ersten 24 Stunden nach der Impfung auf, gemeinhin am ersten oder zweiten Tage. Es geht hier von den Einstichen zu einer Zeit aus, wo dieselben noch keinerlei specifische Efflorescenzen gebildet haben, und eine derartige Bildung unterbleibt in diesen Fällen überhaupt, weil die Stichkanäle gewöhnlich vereitern.
2) Der Rothlauf nimmt seinen Ausgang von den normal entwickelten Jenner'schen Bläschen, selten zwischen dem

*) Impfung und Pocken in Württemberg. Stuttg. 1871. Nach amtlichen Quellen bearbeitet.

fünften und siebenten Tage, überwiegend innerhalb des achten und zehnten Tages.

3) Der specifische Vaccineprozess ist abgelaufen, und das Erysipel geht in der dritten oder vierten Woche von der allmählig verheilenden Geschwürsfläche des Pustelgrundes, oder von den pathologischen Entartungen derselben aus.

Diese dritte Kategorie fesselt uns hier nicht, weil sie sich von dem gewöhnlichen Rothlaufe, welchem jede Wunde bis zur Verheilung anheimfallen kann, in nichts unterscheidet, während es übereilt wäre, auch die beiden anderen Kategorien kurzweg zu den Wunderysipelen zu stellen. Die erste dieser Kategorien kann als vaccinales Früherysipel, die zweite als vaccinales Späterysipel bezeichnet werden.

Betrachten wir zunächst die häufigere Form*), das Späterysipelas, welches, der zweiten Impfwoche angehörend, an eine gesetzmässige Erscheinung im Vaccineprozess anknüpft, mit der wir beginnen müssen, weil ihre Beziehung zum Erysipel bisher ungewürdigt gelassen ist.

Nachdem die Impfstiche am dritten oder vierten Tage angeschwollen sind, wird jedes Knötchen sehr bald von einem schmalen rothen Saum eingefasst, welcher, einem gewöhnlichen Entzündungshofe gleichend, in der That auch nichts Anderes vorstellt. Allein bald nach der Zeit, wo das Knötchen eine lympherfüllte Spitze erhalten hat, am fünften Tage, deutlicher noch am sechsten und siebenten, lässt der inzwischen breiter gewordene Hof eine doppelte Zone erkennen, jenen inneren, dunkelrothen Ring, welcher das Jenner'sche Bläschen dicht umschliesst, und einen äusseren lichteren Kreis, der nach allen Seiten hin diffuse ausstrahlt. Kann zu dieser Zeit noch ein Zweifel über die Bedeutung dieses äusseren Hofes bestehen, so geben die nächsten Tage die bestimmteste Aufklärung. Denn die breite, mit einem wallartigen Rande abschliessende, feurig glänzende und geschwollene Areola, zu welcher er sich am achten oder neunten Tage entwickelt, und welche jede einzelne Pocke umgiebt, noch mehr das entzündliche, scharf abgesetzte Hautplateau, das aus dem Zusammenfluss mehrerer solcher benachbarter Areolen hervorgegangen ist, bietet das vollendete Bild des Erysipelas marginatum dar — eines Erysipelas demnach, welches am fünften Tage schwach begonnen und nach mehrtägiger Wanderung und Ausbildung am neunten Tage spontan sich begrenzt hat. Es fehlen häufig sogar die von dem Hauptheerde getrennten erysipelatösen Flecken oder Inseln in der Nachbarschaft nicht, wie sie beim gewöhnlichen Rothlauf vorkommen.

*) Sie wurde, am frühesten in der Literatur bekannt, schon von W. Wallaston, J. Griffith, J. Pearson, Willan u. a. in den ersten Jahren des laufenden Säkulums beschrieben.

Das Erysipel hat einen kurzen Bestand von etwa 24—36 Stunden; bildet es sich vom zehnten Tage ab zurück, dann differenzirt sich die gleichmässige Röthe desselben wieder in jene ursprünglichen zwei Zonen; die äussere erysipelatöse erblasst und macht einer gelbbräunlichen Pigmentirung Platz, während der innere (gewöhnliche) Entzündungshof, um die inzwischen verschwärende Pustel, noch mehrere Tage dunkel bleibt.

Wie seine Dauer, hat auch der Umfang des eben bezeichneten Erysipels eine gewisse Grösse, welche mehrere Centimeter nicht zu überschreiten pflegt.

Nur Jenner und Sacco haben der Areola der Impfpocken den Charakter des Rothlaufs entschieden zuerkannt, während die späteren Schriftsteller jene Entzündung blos als eine rosenartige bezeichneten.

Wir werden daher nicht umhin können, diesen Rothlauf, wie er jede legitim verlaufende Impfung begleitet, als zum Wesen des Vaccineprozesses gehörig zu betrachten; da er stets von den Pockenbläschen (und zwar von allen vorhandenen) ausgeht, so muss seine Ursache in diesen eingeschlossen sein, und da er zu einer Zeit sich entwickelt, wo der Bläscheninhalt in seiner specifischen Integrität sich befindet, so kann es nur die normale Vaccine-Lymphe sein, welche diesen Rothlauf anfacht. Die reine klare Lymphe eines echten Jenner'schen Bläschens besitzt demnach eine Erysipelas erzeugende Kraft. Sie gleicht auch hierin der Variolalymphe.

Gleichzeitig und parallel mit der vom fünften bis achten Tage erfolgenden Entwickelung des Rothlaufs auf der Haut geht nun ein zweiter, innerer Prozess, die Infection des Organismus, einher, welcher durch das allmählige Ansteigen der Eigenwärme gekennzeichnet wird. So müssen wir denn sagen, dass dasselbe Agens, welches die Blutmasse inficirt, zu gleicher Zeit reizend oder vergiftend auf die Haut in der Umgebung der Impfpocke einwirkt, dass sich, mit andern Worten, die Infection des Körpers unter dem Bilde eines Erysipelas vollzieht; wo Eins ausbleibt, erfolgt das Andere nicht. Alle erfahrenen Vaccinatoren haben daher auf die gut ausgebildete Areola des achten bis neunten Tages einen kardinalen Werth im Vaccineprozesse gelegt.

Die erysipelatöse Hautentzündung weicht, normaler Weise, am neunten und zehnten Tage rasch zurück, also gerade dann, wann der klare Inhalt der Bläschen trübe wird, und mit der reichlichen Zellenbildung in ihrem Innern der Umfang der Pocken sogar zunimmt. Diese eitrige Metamorphose der Vaccinen kann folglich nicht die Ursache jenes Erysipels sein, wie gemeinhin angegeben wird — im Gegentheile, jene Um-

wandlung der klaren Lymphe, welche erfahrungsgemäss ihre specifische Wirksamkeit vermindert, hebt zugleich ihre Fähigkeit auf, den Rothlauf, welchen sie vorfindet, zu unterhalten.

Muss, nach dieser Darstellung, die von den Impfpocken ausgehende gesetzmässige Hautentzündung als eine echt erysipelatöse, und dieses, in Dauer und Umfang beschränkte Erysipel als ein nothwendiges Attribut des Vaccineprozesses angesehen werden, dann ist das, stets an die „Areola" anknüpfende Impferysipel der Pathologen kein neuer Prozess, der hinzutritt, sondern nur die Ausschreitung oder ein Recidiv des schon bestehenden gesetzmässigen. Um Eins oder das Andere zu bewirken, darf aber kein besonderer, neuer Giftstoff bemüht werden, sondern es sind, wie die Beobachtung lehrt, örtliche Reize der allgemeinsten Art dazu hinreichend, um das Ausschreiten des ursprünglich umschriebenen Rothlaufs über seine normalen engen Grenzen zu veranlassen, und die von der Vaccine eingeleitete erysipelatöse Hautentzündung zu unterhalten und fortzuführen. Es geht hier ähnlich wie im Darmtyphus: der Diätfehler des heisshungerigen Reconvalescenten als solcher macht keinen Rückfall, sondern giebt nur den Reiz ab, welcher den noch nicht erloschenen Prozess auf der Darmschleimheit zu frischer Thätigkeit steigert.

Dass es enge lokalisirte Schädlichkeiten sind, welche das Ausschreiten des Impferysipels veranlassen, erhellt aus dem bereits erwähnten Umstande, wonach dasselbe niemals von allen, sondern immer nur von einzelnen Impfpocken entspringt.

Lehrreich sind hier die Mittheilungen aus dem St. Petersburger Findelhause, wo der Rothlauf in früheren Zeiten eine unerhörte Frequenz erreicht hatte. Doepp hatte, als eine höchst wahrscheinliche Ursache die, von den Umständen gebotene zu frühe Impfung der Säuglinge ansehend, minder traurige Resultate erlangt, als die Vaccination vom 7. und 8. auf den 14. Lebenstag der Findlinge hinausgeschoben war. Trotzdem fielen noch 3,6 Proz. aller Geimpften dem Rothlauf anheim, und erst sein Nachfolger Froebelius vermochte diese Ziffer im Laufe von fünf Jahren allmählig auf 1,1 Proz. herabzudrücken, und zwar durch folgende einfache Massnahmen.

Er ordnete eine dem zarten Kindesalter angemessene Hautpflege durch tägliches Baden der Neugeborenen an, was früher nicht nur unterblieben, sondern strenge verpönt gewesen war. Die schwächlichen und frühgeborenen Kinder, welche ehemals vornehmlich die Beute des Erysipels geworden waren, blieben fortan so lange von der Vaccination ausgeschlossen, bis sie hinreichend gekräftigt erschienen. Die Zahl der Impfstiche wurde für jeden Arm von sechs auf drei herabgesetzt. Es hatte ferner ein Ende die rücksichtslose Aus-

nutzung der Impfpusteln seitens des Feldscheers, welcher die unzart geöffneten Pocken so lange mit der Lanzette abschabte, als nur ein Tropfen Lymphe herauskam, und ward das Amt, die Lymphe abzunehmen und zu sammeln, den Aerzten des Hauses anvertraut. Ebenso hörte die früher übliche Misshandlung der geöffneten Pusteln auf, welche mit einem Pulver aus Zinkblumen und Bärlapsamen dick bestreut wurden, wodurch eine Schwarte sich bildete, unter der beim Fingerdruck gewöhnlich stinkender Eiter hervorquoll.

Man erkennt hieraus, dass es sehr verschiedenartige Einflüsse gewesen waren, welche den Excess des normalen Impferysipels so häufig zur Folge gehabt hatten, und wie deren blosse successive Abstellung genügte, um eine allmählige Verminderung der Complication zu bewirken. Und alle genannten Momente (die vernachlässigte Hautpflege, ein zu zartes Lebensalter, die schwächliche Constitution der Impflinge, die zu grosse Zahl der Impfstiche, die Misshandlung der Impfpocken) — sie haben an sich nichts besonderes, was sie auszeichnete, und keinen gemeinsamen oder gar specfiischen Punkt, welcher sie zu Schädlichkeiten Einer Klasse verbände, sondern man kann nur sagen, dass das eigenthümlich empfindliche Hautorgan und die starken mechanischen und chemischen Reizungen der Cutis sich geeignet erwiesen, einem normalen Vorgange eine krankhafte Steigerung zu geben.

Ganz anders als bei diesen erst später hinzukommenden Erysipelen liegt die Sache bei denjenigen, welche dem Acte der Impfung auf dem Fusse nachfolgen. Der Hergang ist hier der, dass sich die Stichpunkte, nach geschehener Operation, sofort und weit über das gewöhnliche Mass entzünden, und dass von den Entzündungshöfen aus, innerhalb der ersten 12—30 Stunden, ein Rothlauf, unter Erbrechen und stürmischen Fiebererscheinungen u. s. w., seinen Anfang nimmt. Die Stichwunden gehen geraden Weges, oder durch Vermittelung von eitrigen Bläschen in rundliche, grubige Geschwüre über, während sich der Rothlauf mehr oder weniger weit über den Arm oder über den ganzen Körper ausdehnt. Die Impfgeschwüre eitern gewöhnlich lange, ehe sie zu punktförmigen Narben sich zusammenziehen.

Die Dauer dieser Früherysipele ist eine sehr verschiedene. In den sieben Fällen, welche ich beobachtete, schritt der Rothlauf nur einmal, fünf Tage lang, allmählig bis zu den Fingern vor, bei den übrigen Impflingen griff er mit erstaunlicher Schnelligkeit auf dem Arme um sich, erreichte aber nach 36—48 Stunden, unter nachlassendem Fieber, seine Grenze. Fast immer begleitete hier eine bedeutende, stellenweise bläuliche Armgeschwulst die Hautentzündung, und mehrmals kam es zu zerstreuter heerdweiser Eiterbildung und Aufbruch der Abscesse theils durch die Stichpunkte, theils mehr oder we-

niger entfernt von denselben. Ein paar Mal dauerte es wochenlang, ehe die Abscesse verheilt waren. In der Literatur sind andrerseits Fälle veröffentlicht, wo der Rothlauf bis 40 Tage lang auf dem Körper umherzog, in denen es gleichfalls zu zerstreuten Eiterungen kam, und wo einzelne Kinder in der zweiten Woche der Krankheit starben.

Es treten uns nun in den Beobachtungen dieses vaccinalen Früherysipels (siehe im Anhange) mehrere höchst beachtenswerthe Umstände entgegen. Zunächst wurden aus einer grösseren oder geringeren Anzahl von Kindern, welche gleichzeitig geimpft, und bei welchen dieselbe Lymphe und dieselben Instrumente verwandt worden waren, niemals alle, sondern immer nur einige, manchmal nur ein einziges, die Beute des Rothlaufs, wobei ihr Platz in der Reihe der Geimpften sehr wechselte*). Sodann ging der Rothlauf stets nur von einem oder einem Paar benachbarter oder von einander getrennter Stichpunkte aus, während die übrigen Einstiche entweder normale Impfpocken trieben, oder, falls sie vereitert waren, rasch verheilten, ohne erysipelatös zu werden. Als das Erstaunlichste musste es wol aber gelten, dass manche von diesen anscheinend ganz verunglückten Impfungen, trotz der sofortigen Verschwärung sämmtlicher Einstiche, trotz ihrer längeren Eiterung, und trotz des stürmisch fieberhaften Erysipels, das hinzugetreten war, doch am Ende Schutzkraft entfaltet hatten, der innere Vaccineprozess also, in der Begleitung und unter dem Drucke scheinbar vernichtender Umstände, seine Bahn ungestört verfolgt hatte. (Siehe die Krankengeschichte von Weisse in Petersburg und meine beiden Beobachtungen.) In der Mehrzahl der Fälle freilich war der vaccinale Prozess in der erysipelatösen Complication zu Grunde gegangen.

Wodurch nun kommen diese Früherysipele zu Stande? Jedenfalls auf eine andere Weise, als die späten, und was bei diesen selbstverständlich keinen Sinn haben kann, nämlich die Anklage gegen den, acht Tage früher, benutzten Impfstoff, diese Beschuldigung scheint dort vollkommen gerechtfertigt, gleichsam handgreiflich zu sein. So ist denn auch stets eine, von Hause aus schlechte, oder eine verdorbene Lymphe, die Lymphe von scrophulösen, ekzematösen Kindern, oder wie sie sonst charakterisirt sein mag, als die Ursache der vaccinalen Früherysipele betrachtet worden. Allein eine solche Annahme verfällt unentwirrbaren Wider-

*) Ein fünfmonatliches Kind wurde mit 25 anderen von demselben Stammimpflinge geimpft und erkrankte folgenden Tages an Erysipel, während bei den übrigen kein Zwischenfall sich ereignete. (Garland. Boston med. and sang. Journ. 1872. Jahresber. von Hirsch u. Virchow pro 1872. II. S. 285).

sprüchen. Denn nimmermehr lässt sich mit derselben in Einklang setzen, warum bei den betreffenden Impfungen, wie es fast regelmässig vorgekommen ist, nur ein Theil der, mit der nämlichen Lymphe und zu derselben Zeit geimpften Kinder, manchmal nur ein einziges, erysipelatös erkrankte, warum an den Impfstichen des einen Arms die Rose aufflackerte, und auf dem anderen nicht, warum von den Einstichen eines Armes nur dieser und jener zum Ausgangspunkte des Rothlaufs wurde, während ihre Nachbarn normale Impfpocken trieben, warum endlich selbst da, wo keine legitimen Vaccinen entstanden, und die Stichpunkte sämmtlich vereiterten, trotzdem der Vaccineschutz eintreten konnte. Unter solchen Umständen wäre es abenteuerlich, die Schuld auf die qualitative Beschaffenheit der Lymphe zu wälzen.

Und doch wird man zur Lymphe immer wieder hingedrängt werden, weil der Gang der Dinge bei den Früherysipelen den unwiderstehlichen Eindruck einer directen, örtlichen und allgemeinen Infection macht; der Rothlauf erscheint eingeimpft, und gelangt geraden Weges zum lokalen und constitutionellen Ausdruck. Ein Erfolg, ebenso prägnant, als die Einimpfung der Variola oder Vaccine selbst, wenn auch nicht so sicher in unsern Händen. Halten wir nun damit zusammen, dass mehrmals mit derselben Lymphe, welche das Erysipelas einimpfte, gleichzeitig die spezifische Vaccinewirkung erzielt wurde, so ist die Annahme unabweisbar, dass in solchen Fällen zweierlei unter die Haut gebracht worden sei, schutzkräftige Vaccinelymphe und Rothlauf erzeugender Stoff — und, indem wir den Beobachtungen weiter folgen, wird nicht weniger klar, dass wir auf der Lanzette einmal nur den einen oder den andern jener beiden Stoffe, und das anderemal beide zusammen gehabt haben müssen. Wo das möglich ist, da müssen der, im Wesentlichen gutbeschaffenen Lymphe die rothlauferzeugenden Stoffe mechanisch beigemengt sein, die wir dann zufällig mit der Lanzettspitze auffangen oder nicht.

Rothlauf erzeugende Stoffe sind hier reizende Stoffe, fähig, in der Impfwunde die ruhige Arbeit der Lymphe zu stören, und die traumatische Entzündung um den Einstich zu einer erysipelatösen zu steigern.

Ich bin überzeugt, dass solche mechanischen Verunreinigungen der Lymphe, welche zu Erysipel Veranlassung geben, sehr mannichfaltig sein können. In dreien meiner eigenen Beobachtungen von vaccinalem Früherysipel bleibt kaum etwas Anderes übrig, als eine ungeheure Pilzwucherung in der Lymphe zu beschuldigen. Als ich nämlich kurze Zeit nachher den Inhalt der einzigen, übrig gebliebenen Phiole untersuchte, fand ich in deren Mitte ein weisses, fadiges Gerinnsel, und die Innenwände mit ähnlichen weissen Flocken

dicht beschlagen. Das Gerinnsel (welches sich von den gewöhnlich in der Lymphe schwebenden weissen Faserstoffgerinnungen äusserlich nicht unterschied) und die Flocken lösten sich unter dem Mikroskop in zahllosse, das ganze Gesichtsfeld ausfüllende Pilze auf. Niemals habe ich, und in viel älteren Lymphen, eine ähnliche Ueberfüllung mit Pilzen gefunden.

Es wird bei künftigen Gelegenheiten, auf etwaige andere Verunreinigungen der Lymphe, welche zu Früherysipel Veranlassung gegeben hat, zu achten sein.

Auch kann nicht in Abrede gestellt werden, dass mitunter grobe schmutzige Instrumente, welche zur Impfung benutzt werden, den Impfwunden eine solche Reizung zufügen können, welche dieselben erysipeletös werden lässt, wie denn bekanntlich die Impfrose von vielen Aerzten kurzweg den stumpfen, rostigen Lanzetten beigemessen wird.

Es ist noch das Schutzvermögen der mit Erysipelas verbundenen Impfungen zu erwägen. Dasselbe fällt verschieden aus. Gesellt sich der Rothlauf am 7., oder an einem der folgenden Tage, zu den normal entwickelten Pockenpusteln, so berührt er nicht im Mindesten deren praeservative Kraft, weil der Körper zu dieser Zeit bereits angesteckt ist; das Gleiche gilt von denjenigen Früherysipelen, welche sich nur von den Stichpunkten eines Armes, oder blos von einigen Einstichen entspinnen, während die übrigen zu legitimer Entwickelung kommen. Wo dagegen alle Stichpunkte sofort nach der Impfung verschwären, gleichviel, ob das Früherysipel von sämmtlichen oder nur von einigen ausgeht, da bleibt der Vaccineschutz zweifelhaft. In den eigenen Beobachtungen (der dritten oder vierten bei C und D und in dem Falle von Harder, siehe den Anhang) war das schutzkräftige Princip der Lymphe in dem geschwürig - erysipelatösen Prozesse völlig untergegangen, so dass die nach 1—3 Monaten erneute Vaccination der Kinder vollständige Resultate lieferte. Während bei A (zweite Beobachtung) und in der Mittheilung von Weisse, (im Anhange), trotz der Verschwärung aller Einstiche, und trotz des Rothlaufs, ein gewisser Grad von Schutz gewonnen war, der sich freilich bei einer abermaligen Impfung, nach 1—3 Monaten, unvollkommen erwies, in sofern er, wie bei einer zu früh wiederholten Revaccination, zu modifizirten Erfolgen führte. Die Schutzfrage bei den Früherysipelen erledigt sich folglich dahin, dass dergleichen compli cirteImpfungen gleich Null zu erachten sind, wenn nicht gleichzeitig eine oder mehrere legitime Impfpocken sich entwickelt haben.

Wie stellt sich nun schliesslich die ganze Rothlauf-Lehre zu den, beim Impferysipel so eigenthümlichen Vorgängen?

Es folgt 1), dass kein spezifisches Rothlaufgift angenommen werden kann; denn wenn das, zu jeder legitimen Impfung gehörige Erysipel der normalen Kuhpockenlymphe seinen Ursprung verdankt, dann muss bei allen, nicht vaccinalen Rothläufen eine andere Ursache vorhanden sein, oder vielmehr andere Ursachen, weil es, neben der Vaccine, unmöglich nur noch einen zweiten, Erysipel - erzeugenden Stoff geben wird. Vermögen aber verschiedene Stoffe den gleichen, lokalen und allgemeinen Symptomenkomplex des Rothlaufs hervorzurufen, dann kann man

2) dem Erysipel einen spezifischen Character nicht zuerkennen, und es fällt damit auch die Contagiosität, welche von manchen Seiten für dasselbe lebhaft behauptet wird. Unter den englischen und französischen Chirurgen eine ausgemachte Sache, bleibt die Contagiosität trotzdem nichts weniger, als erwiesen. Die Fälle, welche R. Volkmann, ein bedingter Anhänger derselben, als beweisend aus der Literatur gesammelt hat, lehren, wie mir scheint, nur, dass eine andere ansteckende Krankheit, mit welcher der Rothlauf (nothwendig oder zufällig) complizirt war, auf zweite und dritte Personen überging. Schon die unerhörte Sterblichkeit der Infizirten (18 Todte unter einigen 40 Angesteckten) deutet darauf hin, dass hier noch etwas Anderes, als blosses Erysipel, im Spiele war.

3) Der Rothlauf kann, wie die vaccinalen Früherysipele beweisen, direct eingeimpft werden; — die erste klinische Erfahrung dieser Art, welche durch die Experimente des Dr. Orth (Archiv f. experim. Path. Bd. 1 1872) ergänzt wird. Derselbe spritzte Kaninchen den frischen oder gefaulten Blaseninhalt von einem Erysip. bullosum subkutan ein, und sah Affectionen folgen, welche makroskopisch und mikroskopisch für erysipelatös erklärt werden mussten. In gleicher Weise infectiös wirkte die Oedemflüssigkeit dieses, künstlich an den Thieren erzeugten, Rothlaufs, und das frische Blut der Thiere. Die beiden Folgerungen aber, welche aus diesen Versuchen abgeleitet werden könnten, sind verfrüht, als sei nämlich hiermit die unmittelbare Uebertragbarkeit des Erysipels, sowie seine Contagiosität, bewiesen, und beruhe die letztere auf den Kugelbacterien, welche sowol in dem Blaseninhalte des Erysip. bullosum, als in der Oedemflüssigkeit und im Blute der Versuchsthiere, mehr oder weniger zahlreich, gefunden wurden. Die Annahme, das Erysipel sei eine bacterische Krankheit, findet in den übrigen hierhergehörigen Beobachtungen keine Stützen. Billroth (Coccobacteria septica S. 90) fand in dem theils serösen, theils serös-eitrigen Inhalte

von Erysipelblasen ebenso oft Organismen, als nicht, und ebenso ergab die Untersuchung des Blutes aus erysipelatöser Haut (Czerny, Pfleger, Billroth), und der Haut und des Unterhautzellgewebes, in Betreff von Organismen, negative Resultate.

Anlangend die Verimpfbarkeit des Erysipels, so hat man sich häufig auf einen Vorfall im St. Petersb. Findelhause berufen, wo bei 9 Kindern (unter 11) ein Rothlauf am 2ten Impftage entstand, nachdem sie von einem Kinde geimpft waren, bei dem sich einige Stunden nach Abnahme der Lymphe die Rose entwickelte (Doepp). Allein dieser vereinzelten Beobachtung steht die grosse Reihe der direct veranlassten vaccinalen Früherysipele entgegen, wo kein erysipelatöser Stammimpfling beschuldigt werden konnte. Wir verimpfen nicht das Erysipel als solches, sondern fügen zu den Wunden Reize, welche unter günstigen Umständen Gelegenheit abgeben zu der erysipelatösen Complikation derselben.

4) Die Frage, ob der erysipelatöse Prozess anfangs ein örtlicher sei, aus welchem das Allgemeinleiden erst hervorgehe, oder ob die constitutionelle Infection vorausgehe, und in der Hautentzündung sich nur abspiegele, — diese Frage scheint mir von den vaccinalen Späterysipelen dahin entschieden zu sein, dass beide Prozesse, die Irritation der Haut und des Blutes gleichzeitig beginnen und verlaufen. Denn die vaccinale Blutinfection und das gesetzmässige Impferysipel (die Areola) wachsen vom 5. Tage der Impfung gleichmässig an, bis beide am 8. oder 9. Tage ihre Vollendung, und ihren Abschluss erreicht haben.

5) R. Volkmann hat das Wandern des Erysipels sehr schön mit dem Fortkriechen der Flamme auf einem Stücke Papier, das am Rande entzündet worden ist, verglichen, und Billroth meint von dem Factor, welcher die erysipelatöse Entzündung anregt und unterhält (sei er nun ein pflanzlicher Organismus oder zymoider Körper), voraussetzen zu müssen, dass er, in die Lymphgefässe der Cutis hineingelangend, in denselben seine irritirenden Eigenschaften behalte oder bekomme (auf keinen Fall dürfe er sie dort einbüssen), und nicht zu schnell wieder abgeführt werde.

Aber wandern die Erysipele in der That immer nur kraft derselben, stetig fort wirkenden, weil stetig wiedererzeugten Ursache, welche sie anregte? Geht nicht aus den Spät-Erysipelen der Vaccinirten hervor, dass die erste Ursache erlöschen, und die Wanderung des Rothlaufs angefacht und unterhalten werden kann durch ganz fremde, neu hinzutretende Reize, welche sich als Schädlichkeiten allgemeinster Art darstellen?

6) Noch überzeugender, als bei den gewöhnlichen Erysipelen, tritt bei den vaccinalen Rothläufen, die Empfindlich-

keit des Hautorgans (mit der bei den verschiedensten Darmatonosen zu rechnen ist) als disponirendes Moment hervor. Es beweisen dies die Einflüsse, welche das Lebensalter und die Hautpflege der Impflinge auf die Häufigkeit der Impfrose in den Findelanstalten hatten. Man kann hinzufügen, dass die Vorliebe des Erysipels für manche Körpergegenden, sowie die Räthsel und Widersprüche des Wanderns oder Springens bei demselben am leichtesten durch solche lokale Empfindlichkeit der Haut begriffen werden, und dass diese einer der Factoren ist, welche den genius epi - und endemicus beim Erysipel zusammensetzen.

Anhang.

Vaccinale Früherysipele.

Erste Beobachtung. Am 28. Aug. 1869 wird die einjährige Meta D., ein fettes Brustkind, direct aus den achttägigen Vaccinen eines gesunden (mir bis heute wohlbekannten) Knaben mit sechs Stichen geimpft. Am nächsten Tage (29 Aug.) sind die Stichpunkte 2 und 3 entzündlicher geröthet, als die übrigen, Abends tritt lebhaftes Fieber auf. Am 30. Aug. (im Laufe des 2ten Tages) findet man von jenen beiden Stichpunkten ein Erysipel ausgegangen, das während des 3. Tages (31. Aug.) bis zur Schulter aufgestiegen, und abwärts den Anfang des Unterarms erreicht hat. Während No. 2 und 3 eitern, sind an den übrigen Einstichen kleine rothe Knötchen entstanden. Hitze und Unruhe haben sich ermässigt. 1. Septbr. (4. Tag). Aufwärts ist das Erysipel nicht weiter gezogen, abwärts aber bis ans Handgelenk gedrungen. 2. Septbr. (5. Tag). Es hat die Hand beschritten. Immer sehr unruhige Nächte. 3. Septbr. (6. Tag). Unterarm und Handrücken noch beträchtlich geschwollen, doch blässer. Der Rothlauf ist vor den Fingern stehen geblieben. Erst heute (um mindestens 24 Stunden später, als gewöhnlich) haben sich die Knötchen bei No. 1, 4 und 5 in Bläschen umgewandelt. Am 4. und 5. Septbr. (7. und 8. Tag) sind die Hautröthe und Geschwulst fast ganz von dem kranken Arme gewichen, das Kind, das überhaupt nicht zu schwer gelitten hatte, ziemlich wohl. No. 1, 4 und 5 bleiben in ihrer ferneren regelmässigen Entwickelung immer um einen Tag zurück. Auch Einstich No. 6, der anfangs fehlzuschlagen schien, treibt nachträglich eine Pocke. Die Stichpunkte 2 und 3, von denen das Erysipel ausging, sind am 8. Tage verheilt. Der weitere Verlauf bot nichts Erwähnenswerthes.

Zweite, dritte und vierte Beobachtung. Im Mai 1870 impfte ich von einem mehrmonatlichen gesunden Mädchen direct einen einjährigen Knaben (A), und 20 Stunden später, mit der in Glasröhrchen aufgenommenen Lymphe desselben Mädchens vier andere Kinder, einen fünfmonatl. Knaben und drei Mädchen von 12, 9 und $2^1/_2$ Monaten, die nach der Reihenfolge, in welcher ihre Impfung geschah, mit B, C, D, und E bezeichnet werden mögen. Bei allen fünf Kindern entzündeten sich die Einstiche, im Laufe des ersten Tages, weit über das gewöhnliche Mass, und gingen rasch, theils in eitrige Bläschen, theils in offene grubige Geschwürchen mit dunkelrothen diffusen Höfen über. Bei B und E verheilten dieselben allmählig im Lauf der ersten und zweiten Woche, ohne von irgend erheblichen Nebenerscheinungen begleitet zu werden, während bei A, C und D sehr stürmische Allgemeinsymptome und widerwärtige

Nachwehen hinzukamen. Denn bei diesen drei Kindern erhob sich, ziemlich übereinstimmend zwölf Stunden nach der Impfung, ein ausserordentlich heftiges Fieber mit Frost, wiederholtem Erbrechen, Schwerathmigkeit und gewaltiger Aufregung, und in den nächsten Stunden ging von den breiten, hier und da lividen Höfen, welche die vereiterten Impfstiche umgaben, ein Rothlauf aus, welcher sich mit grosser Schnelligkeit den Arm herab, und aufwärts bis zur Schulter ausdehnte. Das Fieber verminderte sich langsam im Verlauf der folgenden 2mal 24 Stunden, und mit ihm begann auch die Rose zurückzutreten. Aber bei C und D, zwei dicken Säuglingen, kam es nachträglich zu mehrfachen, näher oder ferner von der Impfstelle gelegenen Abscessen, welche durch die geschwürigen Impfstiche aufbrachen, oder eröffnet werden mussten. Die drei Kinder litten sehr schwer, und waren erst nach Wochen von den fatalen Folgen der Impfung erlöst. Ueberall blieben rundliche eingezogene Narben an den Impfstellen zurück.

Um das Ungewöhnliche in dieser Impfgeschichte zu vermehren, so bildete sich bei dem Kinde E der sechste, anfangs gleichfalls vereiterte Stichpunkt, vom 8. Tage post vaccinationem ab, zu einer regulären Kuhpocke aus, welche eine normale Narbe hinterliess, und das Kind schützte, wie die nach drei Monaten erneute aber fruchtlose Impfung erwies, während die abermalige Vaccination bei dem Knaben A, welcher anfangs dem Rothlauf anheimgefallen war und später noch lange an seinen eiternden Impfwunden zu leiden hatte, einen modifizirten Erfolg zeigte, mithin eine, trotz der anscheinend verunglückten ersten Impfung, doch abgestumpfte Empfänglichkeit darlegte. Bei den drei letzten Kindern schlug die zweite Vaccination nach zwei Monaten vortrefflich an, zum Beweise, dass hier die, bei der ersten Impfung eingeführte Lymphe vollständig in der Verschwärung der Stichpunkte untergegangen war.

Die Impfung verlief in allen fünf Fällen abnorm, und doch nicht gleichartig; es war vielmehr eine Art von Stufenleiter in der Schwere der Erkrankungen, der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen, vorhanden, und man musste den Eindruck gewinnen, dass es das Weniger und Mehr des giftigen, unter die Haut gebrachten Agens sei, wovon der Grad der nachfolgenden Störung abhängig sei.

Ich habe mich vergeblich bemüht, die Quelle des Unheils aufzufinden. Der Stammimpfling war ein gesundes Kind, welches Tags zuvor, mit den Pusteln seines anderen Armes, einem Wundarzte zu mehreren, angeblich legitim ablaufenden Impfungen gedient hatte. Einmal, bei A, war die achttägige Lymphe von Arm zu Arm übertragen, in den vier übrigen Fällen nach etwa 20stündiger gewöhnlicher Aufbewahrung. Das Kind A war mit einer, und die vier übrigen mit einer anderen sauberen scharfen Lanzette geimpft worden. In dem Inhalte der einzigen übrig behaltenen Phiole fand ich einige Zeit nachher, wie oben schon mitgetheilt ist, zahllose Pilze; niemals habe ich eine ähnliche Ueberfüllung damit in viel älteren Lymphen gesehen.

Aehnlich, wie die vorhergehenden, verlief eine fünfte, sechste und siebente Beobachtung von Früherysipel, welche ich im Juni 1872 machte. Der Impfstoff mochte ein Paar Monate alt sein, und war mir von einem Collegen, der sich dem Impfen und Lymphesammeln seit vielen Jahren widmet, übergeben worden. Bei allen drei Kindern folgte

die Rose dem Impfacte in den ersten 24 Stunden nach, war aber von mässigen Allgemeinerscheinungen begleitet, und begrenzte sich bald; es trat nirgends Abscedirung auf, wenn auch die Einstiche lange Zeit zur Verheilung beanspruchten. Bei dem einen Kinde brachte die wiederholte Impfung modifizirte Pocken zu Wege, und bestätigte, was ich bereits erfahren hatte, dass die, allem Anscheine nach verfehlte Erstimpfung, nicht eindrucklos an dem Kinde vorübergegangen war.

Beobachtung von Harder, Vermischte Abhandlung Petersburger Aerzte.

Ein zweimonatliches Kind wird mit klarer, nur eine Stunde vorher (am 7. Tage) abgenommener Lymphe eines gesunden Kindes mit drei sehr flachen Stichen am Oberarm geimpft. In der Nacht vom 2—3. Tage (im Laufe der zweiten 24 Stunden) Unruhe, heftiges Fieber, krampfhaftes Aufschrecken, schneller Athem, Durst. Wenige Stunden später eine hart an den Impfstellen entspringende Rose. Die Impfstiche waren am 3. Tage kleine Pustelchen, welche am 4ten vertrockneten und dann verschorften.

Der Rothlauf ging schnell bis über das Schultergelenk hinaus, eilte am 4. Tage den Oberarm herunter, am 5ten auf den Vorderarm, und am 6ten bis zu den Fingerspitzen herab. Das Allgemeinleiden war schwer. Gegen den 12. Tag minderte sich die Entzündung, und auch die Geschwulst hatte bis zum 14. Tage nachgelassen. Am 25. Tage brach ein Abscess am vordern Rande des Oberarms auf, von dem am 26. Tage eine neue Rose ihren Ausgang nahm, welche bis zum Nacken, auf die Wange, und abwärts über die Brust bis zum Unterleibe, und gleichzeitig auch wieder den Arm entlang bis zu den Fingerspitzen wanderte (35. Tag). Erst am 42. Tage war Alles vorüber, und das Kind erholte sich rasch. Einen Monat später ward auf demselben Arme die Vaccination mit gutem Erfolge wiederholt.

Weisse in Petersburg: 6monatliches Kind — drei Stiche an jedem Oberarm — gute Lymphe. Schon in der folgenden Nacht fieberhafte Unruhe und Erbrechen. Am 2ten Tage fand man sehr starke Reaction an den Impfstichen, und am linken Arm einen Rothlauf von mehreren Zollen im Umfange. Das Fieber und Erbrechen dauerte fort. Am 3. Tage schreitet die Rose nach oben und unten weiter, um am 4ten abzunehmen, und bis zum 7ten ziemlich spurlos zu verschwinden. Fünf Einstiche waren in nässende Geschwürchen verwandelt, welche erst am 14ten Tage ohne charakteristische Krusten und Narben verheilten.

Am 9ten Tage abermals Fieber und Erbrechen, und ein Recidiv des Erysipels, etwa an den Stellen, wo dasselbe vorhin stehen geblieben war; es bildete sich in 2 Tagen zurück.

Am 14ten Tage kam ein dritter Rückfall, aber jetzt auf dem rechten Arm in der Nähe der Pockenpusteln, er dauerte 3mal 24 Stunden.

Dr. E. Ballard (Med. Times and Gaz. 1869) impfte aus den achttägigen normalen Pusteln eines gesunden Mädchens hintereinander 11 Kinder. Bei dem Stammimpflinge brach zwei Tage später (am 10. Tage post vaccin.) ein Rothlauf aus, welcher über den Arm und den Stamm bis zum Nabel ging. Zwei der Impflinge, das dritte und siebente Kind in der Reihe, erkrankten gleichfalls an Erysipelas, das eine am Impftage selbst, das andere am nächstfolgenden, beide früher, als der Stammimpfling. Das erste starb am 11. Tage an weit umherwanderndem Erysipel. Bei den übrigen 9 Kindern schlug die Impfung einen vollkommen normalen Verlauf ein.

II.

Aus dem Kinderspitale zu München.

Von

Dr. Hauner.

Den früheren Jahresberichten des hiesigen Kinderspitals, die sonst in med. Journalen für Kinderkrankheiten (Behrend's und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten, Jahrbuch für Kinderheilkunde A. F. u. s. w.) der Oeffentlichkeit übergeben wurden, folgt unser Bericht des Kinderspitals pro 1873.

Wir fügen demselben den chirurgischen Bericht von v. Nussbaum und den Cholerabericht unserer Besuchs-Anstalt in der Jägergasse 2 bei und zwar wie wir denselben nach dem Erlöschen der Sommerepidemie an die kgl. Polizei-Direction einschicken mussten und ergänzen denselben aus der sogenannten Nachepidemie, wo wir aber nicht mehr Cholera-Stations-Arzt waren, da unsere Besuchsanstalt aufgelöst wurde, indem sich die Krankheit besonders in anderen Stadttheilen ausbreitete.

Summarische Uebersicht

der im Jahre 1873 im Dr. Hauner'schen Kinderspitale behandelten armen Kinder.

Vom vorigen Jahre blieben in ärztlicher Behandlung 21 Kinder.

Im Jahre 1873 wurden neu in Behandlung genommen 2339 — von diesen 2339 Kindern wurden im Spitale verpflegt 353 — im Ambulatorium der Anstalt unentgeldlich behandelt 1986, davon wurde an 39 die Impfung vollzogen.

Von diesen sämmtlichen Kindern waren männlichen Geschlechts 1245, weiblichen 1094. Es standen im Alter von 0—1 Jahr 948, davon waren ganz oder theilweise an der Brust 230, ohne Brust 718. — Im Alter von 1—3 Jahren standen 586, von 3—6 Jahren 464 und von 6—12 Jahren 341, zusammen 2339.

Es starben 134, ungeheilt blieben 16, gebessert wurden 27, in ärztl. Behandlung befinden sich noch 21, die übrigen wurden in den Tagebüchern als geheilt abgeschrieben.

Die zur Behandlung gekommenen Fälle stellen sich folgendermassen; es wurden behandelt:

1) An Bildungsfehlern 62, 2) an Krankheiten der Blutmischung 406, 3) an en- und epidemischen Krankheiten 239, 4) an Krankheiten des Gefässsystems 35, 5) an Krankheiten des Nervensystems 60, 6) an Krankheiten der Respirationsorgane 355, 7) an Krankheiten der Verdauungsorgane 724, 8) an Krankheiten der Harnorgane 16, 9) an Krankheiten der Geschlechtsorgane 8, 10) an Krankheiten der Sinnesorgane 68, 11) an Krankheiten der Haut 71, 12) an äusseren und chirurgischen Krankheiten 201, 13) an Syphilis —, 14) an Cholerina gravis 3, 15) an Cholera asiat. epid. 23.

Gestorben sind und zwar: 1) an Lungenbrand 1, 2) an Nierenentzündung 1, 3) an Brighth'scher Nierenentzündung 1, 4) an Leberentzündung 1, 5) an Hüftgelenkentzündung 1, 6) an Lebensschwäche 2, 7) an Diarrhöe ablactatorum 2, 8) an Cholera infantum 2, 9) an Pyämie 2, 10) am Typhus 2, 11) am Keuchhusten 2, 12) an Syphilis 2, 13) an Trismus neonatorum 2, 14) an Cholerina gravis 2, 15) an der häutigen Bräune (Croup) 2, 16) an Convulsionen 3, 17) an Kehlkopfkrampf 3, 18) an der Diphtherie 3, 19) an tuberculoeser Gehirnhautentzündung 3, 20) an Blutarmuth (Anaemie) 4, 21) an Tuberculose (allgemeine) 7, 22) an Magen- und Darmcatarrh 8, 23) an Cholera asiat. epid. 10, 24) an Lungenentzündung 12, 25) an Atrophie (Darrsucht) 55.

Wir haben alle Krankheiten der Reihe nach in unsern früheren Jahresberichten ausführlich besprochen, unsere Heilresultate bekannt gegeben und unsere Ansichten und Erfahrungen wie wir sie in 27 Jahren im Kinderspital und Ambulatorium gemacht, der Wahrheit getreu in denselben niedergelegt und wollen diesmal nur auf einige Krankheitsformen und unsere therapeutischen Experimente zurückkommen und dann den chirurgischen Theil von Dr. von Nussbaum anschliessen.

Da Krankheiten der Verdauungsorgane, wie es nicht allein unsere Jahresberichte darthun, sondern wie es auch die Mortalitätsverhältnisse in der Stadt München überhaupt nachweisen, was man klar und deutlich aus den vom k. Bezirksgerichtsarzte Dr. Frank allmonatlich ausgegebenen Mittheilungen über die Krankheits- und Sterblichkeitsverhältnisse hiesiger Stadt ersehen kann, namentlich bei Kindern unter 1 Jahr am häufigsten vorkommen, und hohe Procente der Sterblichkeit gerade in diesem Alter wie fast in keiner Stadt liefern, so musste es in erster Linie von jeher die Aufgabe des Kinderspitals sein eine richtige Ernährungsweise für

solche Kinder zu erzielen und wo möglich ein passendes Heilmittel bei diesen Krankheiten in Anwendung zu bringen.

Da aber nicht allein bei der armen, sondern auch bei der wohlhabenden Bevölkerung hiesiger Stadt — mit geringen Ausnahmen, wobei die israelitischen Familien oben an stehen — die Kinder gewöhnlich ohne Brust aufgezogen werden, so ist die Ernährung der Kinder eine höchst verschiedene und grösstentheils auch eine unzweckmässige.

Wir haben über diesen wichtigen Gegenstand in unseren früheren Berichten ausführlich gesprochen und unsere Erfahrungen über die unbedingte beste künstliche Ernährungsweise der Säuglinge in Behrend's und Hildebrandt's Journal für Kinderkrankheiten in mehreren Aphorismen bekannt gegeben und wollen hier nur die Resultate besprechen, die wir durch unsere Belehrungen der Angehörigen solcher Kinder, die uns zum Ambulatorium ins Spital gebracht wurden, über eine verständige Ernährung seither gewonnen haben. Während in den ersten Jahren unserer Thätigkeit im Kinderspital von hundert Wöchnerinnen kaum 4—6 ihre Frucht an der Brust ernährten und dies meist nur von Personen geschah, die einen Ammendienst erwarteten, können wir von Jahr zu Jahr eine Besserung in dieser Weise constatiren.

Wir haben in unseren Aphorismen über Kinderernährung nach der Frauen- und Ammenmilch, der englischen Methode (Ernährung der Säuglinge nur mit Kuhmilch) den höchsten Rang eingeräumt und haben diese Ernährungsweise selbst während 2 Jahre versucht und erprobt, indem wir eine Milchstation in hiesiger Stadt ins Leben riefen, wo nur Milch von Kühen verkauft wurde, die nach unserer Vorschrift ernährt wurden. Aber leider hat diese Anstalt nur 2 Jahre bestanden, da der Oekonomie-Besitzer, der die Milch lieferte, starb, dieselbe aber bei der Theilnahmlosigkeit der hiesigen Bevölkerung für derartige Institute keine genügende Unterstützung fand, um weiter fortgeführt werden zu können.

Würde aber die Commune — ein einzelner Mensch kann dies nicht bewerkstelligen — derartige Milchstationen errichten, so müssten die Erfolge und der Nutzen, der hieraus für die armen Kinder entspränge, in einigen Jahren gross und nachhaltig lohnend sein. Aber wie kann dies vollführt werden, wenn selbst in den Krippenanstalten*), abgesehen

*) Nach der Intention der Gründer von Crèches sollen in dieselben nur Kinder von Weibern, die ihre Leibesfrucht selbst nähren, (also nur Säuglinge) aufgenommen werden und zwar vorzüglich deswegen, damit sich dieselben unbesorgt um ihre Kinder der Arbeit hingeben können; sie sollten aber — wohl bedacht — den Kindern vor der Aufnahme in die Krippe, Mittags, wenn Arbeitspause eintritt, und Abends, wenn sie dieselben abholen, die Brust reichen. Nur auf solche Weise ist eine Crèche wirklich eine Crèche.

davon, dass dieselben der Ernährung der Kinder an der Brust Vorschub leisten sollen, was aber wegen der unbedingten Aufnahme der Kinder ohne Brust nicht geschieht und sohin die hiesigen sogenannten Crèches in die Categorie der Kinderbewahranstalten für ganz kleine Kinder herabsinken, wenn, sage ich, selbst in solchen Anstalten die dort aufgenommenen Kinder auf die verschiedenste und oft sonderbarste Weise ernährt werden, wodurch natürlich die Sterblichkeit unter den Kleinen in dieser Altersstufe nicht verringert wird.

Krankheiten des Intestinaltractus, vom Munde angefangen bis zum After, Stomatitis, Cat. gastr., Cat. gastr. intest., Dysenterien u. s. w. sind in der Regel für Kinder, um so mehr wenn dieselben ohne Brust ernährt werden, verderblich, und kann hier nicht sofort eine Aenderung in der Ernährung eingeführt werden, so helfen meistens Medicamente nicht viel. Wird aber dies nicht möglich, was leider aus verschiedenen Gründen nur zu häufig der Fall ist, so erreichen wir schon bessere Heilresultate, wenn wir die Eltern oder Kostfrauen dahin bringen, den Kindern nicht zu viel von einer compakten, schon wegen der Form nie vollständig zusagenden Nahrung (Breiarten, Chocoladen, Liebig'sche Suppe, Arrowroot, Racahout des arabes etc.) zu geben, was gewöhnlich geschieht, weil der Pädatrophie verfallene Kinder meistens einen Heisshunger an den Tag legen und nicht ruhen, bis sie Magen und Darm voll haben, aber trotzdem nicht gedeihen, wenn man denselben nach Verlangen zu essen giebt. Im Jahre 1873 ist unser Resultat, „dass von 948 Kindern unter 1 Jahr — davon ganz oder theilweise an der Brust 230 — ohne Brust 718 ernährt wurden.“

Immerhin noch ein schlechtes Resultat, aber doch bei weitem besser als in den früheren Jahren.

Auch ist es gelungen den Ammendienst in soweit zu verbessern, dass sich nun auch verheirathete Weiber (Stillfrauen) zu diesem Geschäfte herbeilassen, was in früheren Jahren nur von ledigen, meistens der übelsten Sorte angehörigen Dirnen geschah. Doch ist auch die Zahlung derselben in den letzten Jahren eine bessere geworden, denn während man früher für eine Amme p. Monat 7—8 höchstens 10 Gulden bezahlte, muss man nun denselben gewöhnlich 12—15 selbst 20 Gulden p. Monat verabreichen, natürlich nebst guter Verpflegung.

Würde es den Anstrengungen der Aerzte gelingen die natürliche Ernährung der Kinder unter den Weibern mehr und mehr mit der Zeit zu erhöhen, so müsste selbstverständlich die Sterblichkeit unter den Säuglingen abnehmen, da von Brustkindern kaum $^1/_3$, von den künstlich Ernährten aber

mehr denn die Hälfte an Krankheiten der Verdauungsorgane zu Grunde gehen. Aber wie kann dies bei der Armuth der Familien, bei der Gleichgültigkeit der Mütter für ihre Kinder, bei den verkehrten Ansichten, die über die Kinderernährung nicht allein unter dem Volke, sondern selbst auch unter den Hebammen und manchen Aerzten herrschen und noch dazu bei unserer herabgekommenen Raçe gelingen?! Kann hier von Seite des Staates ein Zwang wie bei der Impfung angewendet werden? Leider nein, und so bleibt es nur den Aerzten überlassen hier Alles zu thun, was belehrende Worte und Schriften bei diesen Leuten vermögen.

Die täglichen Ausschreibungen und Anpreisungen von Nahrungsmitteln für Kinder wie es z. B. von der Liebig'schen Kindersuppe heisst*) „vollständiger Ersatz für Mutter- und Ammenmilch" sodann des Nestlé'schen Kinderpulvers, der Malz-Chocoladen, des Arrowroot, der condensirten Milch u. s. w. lassen die Familien gewöhnlich lieber zu diesen Mitteln greifen, als ihre Kinder an die Brust zu nehmen oder für dieselben, auch wenn sie es thun könnten, eine Amme anzunehmen. Aber alle diese Surrogate sind keine Ersatzmittel für Mutter- und Ammenmilch, leisten kaum mehr als die früheren und bei einigen Familien noch jetzt gebräuchlichen Brei- und Mehl-Gekoche und müssen die Erfolge, die man denselben in einzelnen Fällen zu vindiciren selbst von einigen Aerzten sich nicht scheut, mit grosser Vorsicht aufgenommen werden.

Die condensirte Milch in einer Stadt zur Anwendung gebracht, wo wir für die Kinder nur aus Milchläden und von Kühen, die unrichtig gefüttert werden, unsere Milch erhalten, hat sicher ihre Vortheile und wir wenden dieselbe lieber an als verwässerte und verfälschte Kuhmilch, aber sie ersetzt die Milch von Kühen herstammend, die zweckmässig ernährt sind, bei weitem nicht.

Erbrechen und Diarrhöen, Symptome, die bei solchen Ernährungskrankheiten nie fehlen, werden von uns durch Eispillen, durch schwarzen Kaffee, durch Eiswasser mit Rhum, Cognac, durch kleine Dosen Madeira, Tokayer

*) O. Hennig, „Neuere Erfahrungen über Ersatzmittel der Muttermilch VII. Jahrgang I. Heft dieses Journals", lässt zwar mehrern dieser Ersatzmittel ein grösseres Lob angedeihen, als wir dies zu thun vermögen, er ist aber ein zu tüchtiger und erfahrner Kinderarzt, als dass er sie, namentlich die Liebig'sche Kindernahrung der Muttermilch gleich stellte. So kommt auch Dr. Felix Ehrendorfer bei der Besprechung von Nestlé's Kindermehl, im gleichen Journal, am Schlusse seines Berichtes zu dem Ausspruch „wie aus dem bisher Besprochenen hervorgeht, bieten alle die erwähnten Nährmittel keinen vollständigen Ersatz für die Frauenmilch, sie sind nur Surrogate derselben." So ist meine Behauptung in unserm Berichte durch zwei vollgiltige Kinderärzte bestätigt.

und durch kleine Dosen von Tinct. op. gestillt. Wir vermeiden starke Dosen von Opium wie dies namentlich französische Aerzte thun; stillen diese Medicamente auch die Diarrhöe, so erfolgen comatöse Zustände, die Kinder essen gar nicht mehr oder doch zu selten und die Atrophie muss natürlich zunehmen.

In passenden Fällen geben wir auch Calomel c. Magnes. carb., natürlich muss der einzelne Fall genau individualisirt werden. Nach den Krankheiten der Verdauungsorgane sterben die meisten Säuglinge, wie unsere Jahresberichte darthun, in denen wir auch die Ursachen hierfür angegeben haben und die mit den Aussprüchen von Dr. Lecadre in Havre, übereinstimmen, an Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich an Bronchial- und Lungenentzündungen. Auch hierüber haben wir schon früher eingehend in unsern Berichten geschrieben, müssen aber hier erwähnen, dass wir in der Behandlung dieser Krankheiten viel günstigere Resultate gewonnen haben, seit wir nur Kälte, feuchte Wärme (Priessnitz-Verband) in Anwendung ziehen; unterstützt wird die Cur in einzelnen Fällen gleich Anfangs durch ein Emeticum aus Tart. stib., durch Sinapismen, durch kleine Dosen Morph. c. Digital.

Typhus und Scarlatina werden von uns seit einer Reihe von Jahren nur mit kalten oder lauwarmen Bädern, je nach der Temperatur hierfür behandelt. Die Scala zur Anwendung der kalten, kältern oder lauwarmen Bäder ist bei Kindern dieselbe wie bei Erwachsenen, das Thermometer ist massgebend, der Puls allein entscheidet nichts, da er mit dem Thermometer oft in auffallender Weise divergirt. Die Resultate, die wir durch diese Behandlung gewinnen, sind weit günstiger denn früher, wo man derartige Leiden mit den verschiedensten Medicamenten zu bemeistern wähnte. Die Cur wird unterstützt in einzelnen Fällen beim Typhus mit Chinin, Wein bei Scarlatina mit Säuren, gewöhnlich mit Citronensäure, im späteren Stadium, wo Hyperämie der Nieren, Oedem des Gesichtes und der Füsse eintreten, mit Einwicklung des ganzen Körpers in feuchte Tücher, mit stetigem Priessnitz-Verband über die Lenden, mit Schröpfköpfen an die Nierengegend, nie aber mit Diureticis, stets bei Scarlatina verderblich. Auch die frühere Methode bei diesen Krankheiten, wo man stets nur das hohe Fieber in Anschlag brachte, ohne zu wissen, wodurch dasselbe bedingt ist, derartigen Kindern nichts oder nur wenig zu essen zu geben, ist von uns gänzlich verlassen. Wir ernähren die Patienten immer so gut es geht und freuen uns, wenn dieselben etwas geniessen. Wir geben denselben alle Arten von Suppen, dann Kaffee, Milch, Brühe, Chocolade und selbst Fleisch. Meistens essen aber die Kranken in den ersten Tagen nicht viel, und

wir halten es stets für ein gutes Zeichen, wenn die Kinder bald nach Speisen verlangen, die ihnen auch sofort gereicht werden.

Bei der Behandlung der Diphtherie stehen wir am alten Platze und berufen uns daher auf unseren früheren Jahresbericht.

Das Kali chloricum in starker Dosis 4,0—8,0 mit Syrp. rub. Id. 30,0 stündlich 1—2 Kaffeelöffel voll gegeben und zwar gleich im Beginn des Leidens, das Gurgeln oder wo das nicht möglich ist, das Auspinseln des Mundes, Rachens und des Schlundes mit Aq. calc., mit Carbolsäure, mit Hypermangan scheint uns noch das Meiste zu leisten. Von den Aetzungen der diphther. Belege, denen wir früher das Wort redeten, sind wir abgekommen; so nützt auch das Einblasen von Schwefel, dem noch immer gehuldigt wird, nach unseren weiteren Versuchen gar nichts. Die Inhalationen von diesen oder jenen Medicamenten, die bei erwachsenen Kranken, so leicht in Anwendung zu bringen sind, können bei Kindern, je jünger sie sind, um so weniger in richtigen Gebrauch gezogen werden. Wir können daher hierüber nichts Besonderes referiren.

Die Operation (Laryngotomie), so selten sie im diphth. Croup Heilung verschafft, ist dennoch in einzelnen Fällen indicirt. Sie soll aber nur gemacht werden, wenn sie schnell und exact vollführt wird, was wir nicht genug an v. Nussbaum rühmen können. Sonst beschleunigt sie nur den lethalen Ausgang, heilt nicht und wird auch kein Linderungsmittel.

Ueber die Heilresultate bei Rhachitismus, der hier in so grosser Zahl vorkommt, haben wir schon früher gesprochen. Hier sind in der That Medicamente, was so selten der Fall, Heilmittel. Ol. jec. asel., das von den meisten Kindern gern genommen und gut vertragen wird, namentlich in den Wintermonaten, und Tinct. rhei. vinos. c. Tinct. ferr. pomat., leisten Schönes in diesem Leiden; den Laryngospasmus, häufigen Begleiter dieser Krankheit, zügelt Tinct. moschat. c. Ambra, was wir wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatten.

Dr. Hermann (Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde, Prag, 30. Jahrgang 1873, Behandlung Syphilitischer in den öffentlichen Krankenanstalten Wiens) spricht der Behandlung der Syphilis ohne Merkur das Wort und will dieselbe nicht allein sicherer, sondern auch wohlfeiler und schneller heilen denn mit Merkur.

Prof. Sigmund in Wien zieht die Inunction der Quecksilbersalbe der internen Behandlung mit Merkur bei mit Syphilis behafteten Kindern vor. Wir haben vielfache Versuche bei Kindern mit den verschiedensten Formen von Syphilis ohne Merkur, mit diesen und jenen gerühmten Heil-

mitteln gemacht und müssen bei unseren früheren Aussprüchen stehen bleiben. Merc. solub. Hahnem., Merc. dulc. 0,008, 2 Pulver in 24 Stunden gegeben, Sublimatbäder namentlich bei syphil. Hautausschlägen, auf ein Bad 0,50—0,60, heilen die Kranken sicher und schnell, die hartnäckigsten in 4—6 Wochen und zwar ohne Recidive. Das Ung. neapol. in verschiedenen Körperstellen nach Vorgang von Prof. Sigmund eingerieben führt auch die Kinder zur Salivation; sie ist aber nicht nothwendig, bringt die Kinder nur herab und giebt keine grössere Sicherheit für Recidive als unsere Behandlung.

Dies kann auf keiner Täuschung beruhen, da wir schon 28 Jahre lang derartige Experimente mit dem besten Erfolge machen.

Bericht von Dr. v. Nussbaum.

Von den im letzten Jahre (1873) im Dr. Hauner'schen Kinderspitale vorgekommenen Operationen will ich nur jene genauer bezeichnen, welche in dem vor 2 Jahren abgelieferten Berichte nicht eingehender besprochen sind, und beginne mit ein Paar seltenen Augenoperationen.

Es kommt uns nämlich sehr oft vor, dass ganz blinde Kinder gebracht werden, welche durch Blennorhoea die Linse verloren haben und eine porzellanweisse Cornea besitzen. Das Suchen nach Licht beweist zwar, dass ihre Retina noch lichtempfindend ist, allein alle Versuche mehr zu erreichen, sind meist vergeblich. Die von mir im Jahre 1854 erfundene Cornea artificialis, welche in einem stecknadelkopfgrossen Bergkrystallknöpfchen besteht, habe ich zwar wiederholt in solche dunkle Hornhäute eingesetzt. Die Unruhe der Kinder liess sie aber stets herauseitern.

Meine Kaninchen, mit denen ich experimentirte, hatten diese Gläschen 3—4 Jahre ganz reizlos in der Hornhaut und schauten durch, scherzten und waren lustig. Das von Dr. Heusser in Richterntweil so operirte Mädchen konnte mit einem solchen Gläschen die Zeiger einer Taschenuhr erkennen. Es wäre also immer noch einige Hoffnung darauf zu setzen.

Meist scheitert jeder Versuch der Besserung an den vielen Veränderungen hinter der Hornhaut. Die Verwachsungen derselben mit der Iris, die Atrophie einer solchen Iris, alles dieses steht einer Hülfe entgegen.

Eine Abrasio corneae, nachträgliche Einstäubungen von

rothem Präcipitat, oder Einträuflungen von Jodkalisolutionen und spätere Iridectomien leisten hie und da ein wenig Etwas.

Werden übrigens jetzt unsere Nachkommen in der Augenheilkunde besser gebildet und die Blenorrhöen gut behandelt, so wird dies Unglück sehr selten und ein Blindeninstitut sehr leer werden. Wenn an irgend einem Rande die Hornhaut hell geblieben war, machten wir eine Iridectomie. Kommen auch bei Kindern entzündliche Prozesse der tieferen Augengebilde seltener vor, so hatten wir doch oft Gelegenheit die Iridectomie auch als Antiphlogisticum zu machen, denn selbe vermindert den intraocularen Druck sofort und bleibend und ist schon bei sehr tiefgehenden Hornhautgeschwüren manchmal werthvoll, wenn die Punction des Geschwürsgrundes nicht genügte.

Auch das Spalten des äusseren Augenwinkels erwies sich uns als ein vortreffliches Antiphlogisticum. Die kleine arterielle Blutung, welche hierbei aus einem Aestchen der arteria lacrymalis erzielt wird, nützt mehr, als 10—12 Blutegel.

Nebenbei ist der Werth, den die Spaltung der Lidcommissur durch Nachlass des Orbicularisdruckes hat, nicht zu unterschätzen.

Hatten wir bei Scrophulösen einen monatelang dauernden Blepharospasmus, welcher deutlich ein vom Trigeminus aus erzeugter Reflexkrampf war, vergeblich bekämpft, so schritten wir mit stets auffallendem Erfolge zur Neurotomie des Nerv. supraorbitalis; in 24 Stunden ist jeder Lidkrampf beseitigt.

Thränensackblenorrhöen wurden mehrere mit dem Ferrum candens geheilt.

Bei starken Wucherungen auf der Conjunctiva bulbi machten wir mehrmals vergeblich die Excision; immer wuchsen sie wieder, bis wir über die betreffende Fläche gesunde Conjunctiva hinüberpflanzten.

In einem Falle, wo die Augenlidspalten angeboren zu klein waren, machten wir eine Erweiterung derselben und verhüteten die Wiederverwachsung durch Transplantation von Conjunctiva.

Ohrpolypen stricte sic dicta kamen nicht vor, das, was man uns als solche schickte, waren nur üppige und hässliche Granulationen, die wir mit energischen Aetzmitteln beseitigen konnten. Die Bepinslung mit Sublimatcollodium 1 zu 5 hat uns hier nahezu am besten geschienen. Ein angeborner Defect des Ohres sollte künstlich ersetzt werden, keine plastische Operation ist wohl ungünstiger! Als Voroperation transplantirte ich einen Hautlappen hin, den ich vom Halse herauf nahm, dann nach ein paar Wochen brannte ich mit weissglühenden Eisen einige Furchen in denselben hinein, der normalen Zeichnung des Ohres entsprechend. Es

blieb natürlich immer noch sehr hässlich, allein die Brandfurchen vernarbten so, dass man mit der Zeichnung zufrieden sein konnte.

14 Hasenscharten kamen zur Operation, meist erst 3—20 Tage alt. Man weiss es jetzt auf der ganzen Welt, dass ihre Sterblichkeit grösser ist, als man früher meinte. Hiervon starben zu unserer grössten Zufriedenheit nur 4 Kinder. Bei sogenannten doppelten Hasenscharten ist das Mittelstück meist so kurz, dass es höchstens zur Bildung eines Nasenseptums, selten zur Lippenbildung benutzt werden konnte.

Das Zwischenkieferbein suchte ich immer zu erhalten und zurückzudrängen. Ging es nicht mit stumpfem Drucke, so kneipte ich es vertikal ein.

Sind die Ablösungen und Seiten-Incisionen genügend, so kann man fast jede Hasenscharte vereinigen, ohne dass die Naht einen Zug ausübt; denn eine Naht, die ziehen muss, reisst stets aus und macht das Unglück grösser als es vorerst war.

Die Drahtnaht lasse ich 4—6 Tage, dann lege ich in tiefer Chloroform-Narcose einen Verband aus Collodium und Watte an, der 8 Tage hält, dann ist alles gewonnen. Nach Jahr und Tag gehe ich dann über die Spalte des harten Gaumens und des Gaumensegels.

Bei ganz kleinen Kindern ist die Operation mit Chloroformnarcose allerdings eine grosse Plage, die Heilresultate sind aber desto überraschender. Auch für die Sprache scheinen nur sehr früh gemachte Operationen Werth zu haben. Bei Erwachsenen gelingt oft die Operation herrlich und die Sprache bleibt doch schlecht.

Ob Verkleinerungen der Communication zwischen Nase und Mund, welche man durch künstliche Adhäsion des Gaumensegels an der Rachenwand anbringen wollte, die Sprache wirklich sehr verbessern, kann ich nicht sagen, denn mir ist diese Adhäsion nicht geglückt, obwohl ich sie schon 2mal versuchte. Bei einem 5jährigen Knaben war die Hasenscharte bereits 3mal vergebens operirt und der Defect sehr gross, als man ihn uns brachte. Jedes Anfrischen nahm eben wieder Substanz weg, daher sparte jeder Operateur und diese Sparsamkeit war vielleicht immer der Grund des Misslingens, denn wie es bei den Fisteln ist, so ist es auch hier. Alles Narbige muss weggeschnitten und ergiebig muss angefrischt werden, wenn man auf Heilung hoffen will.

Ich schnitt also alles Narbige aus und vereinigte nach ergiebigen Entspannungs-Incisionen mit 3 Drahtnähten. Nach 5 Tagen schnitten die Drähte so ein, dass ich sie herausnehmen musste, allein die Lippen waren noch nicht fest zusammengeheilt. Ich steckte daher 2 massive lange Karls-

badernadeln durch die Lippen und machte so eine etwas derbe umschlungene Naht und nahm die Drähte heraus. Nach weiteren 5 Tagen verklebte ich die Lippe mit Collodium und Watte und nahm die Nadeln weg. Die Heilung war vollendet.

Die Tracheotomie machen wir stets unter Chloroform-Narkose; allein wir narkotisiren nicht bis in das Stadium vollkommner Toleranz, damit die Kehlkopfschleimhaut noch genügende Reflexthätigkeit erzeugen kann, wenn etwas Blut in die Trachea laufen würde. Das Chloroform hat auf das schreckliche Athemsuchen eher einen wohlthätigen als üblen Einfluss.

Die Operation selbst mache ich stets ohne Assistenz, weil ich nicht so viele Finger und Haken auf den Hals drücken lassen will. Nachdem die Haut durchschnitten ist, arbeite ich mich mit dem Scalpellstiel hinein, durchschneide dann die Fascie und eröffne die Trachea, stecke den linken Zeigfinger in die Trachealwunde und vertausche denselben dann mit der Canüle.

Arterielle Blutungen sind selten, diese muss man aber durch Ligaturen stillen, bevor man die Trachea öffnet. Venöse Blutungen hören aber erst auf, wenn die Trachea eröffnet und ein paarmal tief geathmet ist.

Die Mortalität der Tracheotomien bei Typhus und Syphilis ist sehr günstig, allein meist können wegen nekrotischer Prozesse am Kehlkopfe die Canülen nicht mehr entbehrt werden. Bei Croup ist die Mortalität schon viel ungünstiger, bei Diphtherie aber am aller übelsten, wenn man nur jene Fälle operirt, wo bereits Jactatio und Cyanose vorhanden ist. Da wir wissen, dass leichtere Fälle sehr oft ohne Tracheotomie gerettet werden, so haben wir hierauf die Indication der Tracheotomie beschränkt. Oft verwechseln die behandelnden Aerzte das üble Athmen einer ausgedehnten Bronchitis oder gar die durch Blutvergiftung herbeigeführte Agonie diphtherischer Kinder mit jenem Zustande von Athemnoth, wofür die Tracheotomie allein helfen kann. Ein einfaches Experiment kann vor solchen Verwechslungen schützen. Wenn das Kind beim Sprechen oder Schreien noch irgend einen Vokal deutlich klingen machen kann, so kann von einer Tracheotomie nicht die Rede sein und wenn das Kind noch so übel athmet, selbst wenn es erstickt. Der Grund hierfür liegt dann in den Lungen oder Bronchien oder in paralytischen Muskeln etc. Die Stimmritze im Kehlkopfe aber muss permeabel sein, sonst wäre der klingende Vokal nicht möglich gewesen und desshalb kann auch hier die Tracheotomie nichts nützen, denn sie kann ja nur jenes Hinderniss eliminiren, das im Kehlkopfe sitzt.

Selbst sterbende Kinder, ja sogar Kinder, die eben schon

gestorben sein sollen, tracheotomiren wir noch, leiten dann die künstliche Respiration ein und haben schon wiederholt erlebt, dass der Scheintod wich und das Leben wiederkehrte, dass die Wunde, welche bei der Operation nur mehr coagulirtes Blut zeigte, nach längerem Stossen des Herzens, nach längeren rhythmischen Thoraxcompressionen wieder zu bluten anfing. In einem Falle sah ich das Leben nach 25 Minuten langen solchen Belebungsversuchen wiederkehren.

Die Reizungen des Herzens scheinen mir weitaus das ergiebigste Reizmittel gegen Scheintod zu sein. Hat man einen Rotations- oder Inductions-Apparat bei der Hand und sticht man eine Karlsbadernadel in die Herzspitze zwischen 5. und 6. Rippe und verbindet einen Pol des Apparates mit dem Nadelkopf, den anderen mit dem Munde oder Halse, so kommen nicht allein tiefe Respirationen, sondern auch das Herz wird gewaltig erregt; und dies bleibt stets die Hauptsache.

Bei allen Zufällen, die während einer Operation oder während einer Chloroformnarkose Besorgniss erregen, spielt immer das Herz die Hauptrolle und alle unsere hülfebringende Thätigkeit muss auf das Herz gerichtet sein. Das Fenster aufreissen, das Anspritzen, die scharfen Riechmittel, das Bürsten der Glieder, alles das ist Null im Vergleiche zur Erregung des Herzens durch Stossen des Thorax, durch Walken, durch Anstechen der Herzspitze etc.

Wenn jetzt Jemand vor oder während einer Operation stirbt, so ruft Alles: Chloroformtod, Chloroformtod!! Niemand aber erzählt, dass schon Decennien vor Erfindung der Chloroformnarkose ganz ähnliche plötzliche Todesfälle vor und während der Operationen vorgekommen sind. Die vor und während den Operationen vorkommenden Ohnmachten und Todesfälle haben ihre Begründung in der grossen Nervenaufregung und wir bedürfen zur Erklärung des Todes durchaus nicht erst des Chloroformes.

Auch bei den Tonsillotomien narkotisiren wir aus gleichen Gründen nicht bis in das Toleranz-Stadium, denn auch hier bedürfen wir die Reflexthätigkeit. Die Tonsillotomien mache ich mit dem Mathieu'schen Tonsillotome. Alle hierfür erfundenen Instrumente sind gut und das beste ist stets das, womit man die meiste Uebung hat. Stets führe ich aber eine einfache Hakenzange und ein geknöpftes Bistouri mit mir, um, wenn das complicirte Instrument fehlschlägt, doch nicht unverrichteter Sache gehen zu müssen. Die Nachblutungen sind nach Tonsillotomien manchmal bedeutend.

Hilft das Gurgeln mit Eiswasser oder mit verdünntem Liquor ferri nicht, so tamponirt man 2—3 Minuten, indem man mit der Kornzange einen Charpietampon, welcher mit

Liq. ferri benetzt ist, an die Tonsillenwunde hinhält. Immer habe ich hiervon guten Erfolg gehabt.

Die Resection einer nekrotischen Rippe ist am lebenden Körper sehr leicht und mit einer scharfen Zange gefahrlos auszuführen. Die Operation ist nur an Cadavern schwer, weil dort die Pleura und das Periost der Rippen schwer von dem Knochen zu trennen sind. Bei Necrosen am lebenden Körper ist aber die Pleura und das Periost so stark verdickt und vom Knochen durch Demarcations-Eiterung so sehr losgehoben, dass diese Resection sehr leicht subperiosteal auszuführen ist.

Pleuritische Exsudate eitriger, jauchiger Natur, welche allen Resorptionscuren widerstanden, haben wir meist erfolgreich drainagirt und ausgespritzt.

Im verflossenem Jahre zog ich eine Deainage mitten durch die rechte Lunge durch, in welcher sich eine jauchende Caverne gebildet hatte. Schon während der Operation kam Blut durch den Mund, und eine noch weitere Bestätigung dieser Thatsache lag darin, dass die durch das Drainagerohr eingespritzte lakmusblau gefärbte Flüssigkeit schnell im Auswurfe in Form von blaugefärbtem Eiter erschien. Der Kranke athmete sogar theilweis durch das Drainagerohr, theilweis durch Mund und Nase; hielt man die Drainage-Oeffnung zu, so athmete er viel schlechter und mühsamer. Erst nach vielen Wochen verminderte sich die Eiterquantität und konnte die Drainage entfernt werden.

Je fleissiger man die Pleurahöhle ausspritzt, desto geringer ist das Fieber. Nach jeder sorgfältigen Ausschwemmung der eitrigen Pleurahöhle sinkt der Thermometer herab.

Seit den 23 Jahren, als ich im Kinderspitale des Herrn Collegen Hauner die Operationen besorge, haben wir aus allen Kreisen Bayerns eine grosse Anzahl Steinkranker bekommen und mit grosser Freude erinnere ich mich an die günstigen Resultate. Manches Knäbchen im Chloroform-Schlafe operirt war heiter und gesund von der ersten bis letzten Stunde seiner Curzeit. Ja, es war manchmal schwer, die Kinderchen im Bette zu behalten. Sie wollten herumlaufen und spielen, als ob gar nichts geschehen wäre. Ich machte bei kleinen Steinchen den Seitensteinschnitt, bei grösseren den Bilateralschnitt. Nie machte ich aber grosse Wunden. War der Stein gross, so führte ich durch die kleine Wunde einen Lithotriptiker ein, zerbrach den Stein und räumte und schwemmte ihn dann zur kleinen Wunde heraus. Auch bei Erwachsenen habe ich aufgehört, grosse Wunden zu schneiden. Die Verbindung der Lithotomie mit der akuten Lithotripsie ist mir schon sehr zu Statten gekommen. Bei Weibern fiele es mir gar nicht mehr ein, eine andere Methode zu machen, denn bei ihnen ist die Lithotripsie und das

Herausschwemmen der Steinfragmente sehr leicht; eine kleine seitliche Dilatation der Urethra genügt und diese nähe ich sofort nach vollendeter Operation wieder zu. Wenn man bedenkt, welche Gefahren und Unglücke grosse Blasen-Scheiden-Schnitte etc. schon gebracht haben, so wird die Wahl nicht schwer.

Zeigen sich nach Steinschnitten Fieberzustände oder gar aufgeregte Delirien, so ist immer Harnresorption zu vermuthen. Mit bestem Erfolge spritzte ich dann die Wunden mit Solutionen von Argent. nitricum 1 : 150 aus, denn eine mit Argent. nitricum cauterisirte Wunde resorbirt nicht mehr Harn. Es scheint ein Verschluss der Capillaren oder eine centrifugale Strömung im Gewebe erzeugt zu werden, welche die Resorption verhindert. Stundenlang lassen wir die Knaben, an welchen der Steinschnitt gemacht wurde, im lauen Bade liegen; die Nahrung ist reizlos aber dem Appetit entsprechend; als Getränk geben wir Selterswasser, Milch, Fruchtsäfte, um den Harn zu mildern und zu entsäuren. In ein paar Fällen wollte sich schliesslich die kleine Perinäalwunde gar nicht schliessen. Die Betupfung mit einer glühenden Stricknadel war aber sehr wirksam und die Heilung gelang dann jedesmal rasch.

Mehrere Kinder kamen mit sehr vernachlässigtem Prolapsus ani. Seit Jahren üben wir mit bestem Erfolge die Cauterisation der Sphincteren mit weissglühenden Nägeln. Das Kind wird laxirt, bekömmt dann ein paar Tage Opium, während der Prolapsus mit einer T-Binde und einem Wasch-Schwamm zurückgehalten wird. Hilft dies nicht, so wird in guter Chloroformnarcose der Sphincter an 5—6 Stellen mit einem weissglühenden Nagel angestochen. Damit ich die Umgebung nicht verbrenne, drücke ich ein durchlöchertes in Eiswasser getauchtes Lineal auf den betreffenden Platz, fahre mit dem glühenden Nagel rasch durch das Loch des Lineals durch und bekomme an der Brandstelle einen harten, gefühllosen Schorf, der sich demarkirt, eitert und mit Narbencontraction des Sphincters heilt. Die ganze Umgebung bleibt aber geschützt.

Gleich nach dem Brennen und während der Demarcations-Eiterung fällt der Prolapsus meist wieder heraus. Wenn aber die Vernarbung beginnt, dann verhindert der contracturirte Sphincter jede Recidive.

Die sogenannte Spina ventosa behandeln wir antiscrophulös und bepinseln sie oft mit Jodtinctur. Will aber gar nichts vorwärts gehen, so eröffne ich mit einem festen Messer die aufgetriebene Knochenschaale, räume den Detritus heraus und lasse die Höhle durch Granulationen heilen. Nie mache ich eine Resection desshalb, weil mit Geduld immer zu erwarten ist, dass die mit dem Periost verbundene auf-

getriebene Knochenschaale, wenn der Detritus entleert ist, zusammensinkt und das Kind dann seinen Finger brauchbar behält, während jede Resection eine Verstümmlung zur Folge hat.

Unsere Resectionen am Ellenbogen und an der Hüfte hatten stets sehr lange zur Heilung nöthig, weil wir es eben immer mit sehr dyscrasischen Individuen zu thun hatten und die Resectionen überhaupt nur dann machten, wenn die profuse Eiterung durch hectisches Fieber zu tödten drohte und conservative Behandlung unmöglich war.

In sehr vielen Fällen brachten wir die Caries des Knochens zum Stillstande, wenn wir die schlechten Schichten auskratzten und dann mit dem Ferrum candens ätzten. Ich darf es ohne Scheu aussprechen, dass mir diese Methode oft Heilung brachte, wo man mir die Fälle bereits zur Amputation überschickt hatte.

Das grösste und bedeutendste Mittel bei allen Gelenkkrankheiten von der ersten bis zur letzten Minute bleibt aber stets die Extension und der immobile Verband.

Haben alle Aerzte einmal diesen wahren Grundsatz gehörig verdaut, so dürfen wir nahezu unsere orthopädischen Institute schliessen, denn die Zahl der Verkrümmungen und Verkrüpplungen wird eine sehr kleine werden. Die Extension mit der beweglichen Rolle, welche bekanntlich die Zugkraft um das 4fache vermehrt, ist ein mächtiges Heilmittel, das selbst in vernachlässigten Fällen Unendliches leistet.

Fracturen heilen weitaus schneller und schöner, als bei jeder anderen Methode. Bei Gelenkleiden werden dadurch die Knochenenden von einander entfernt, die schmerzlichen Berührungen von Gelenkkopf und Gelenkpfanne verhindert, wesshalb sofort die Schmerzen und die reflectorischen Muskelzuckungen aufhören, die Entzündung stillsteht, die Exsudate Ruhe und geeigneten Platz zur Bindegewebsformation haben, der Zerfall derselben in Detritus also nicht mehr stattfindet, sondern Bindegewebs- ja selbst knöcherne Ankylosirungen zu Stande kommen, oder wenn es noch nicht soweit gekommen ist, bewegliche Gelenke erzeugt werden. Nebenbei wird eine orthopädische Nachkrankheit ganz und gar vermieden und so ein jahrelang dauerndes oft unheilbares Uebel verhindert.

Brachte man uns Gelenkkranke auch in einem sehr verkrümmten und üblen Zustande, so haben wir stets nach den eben besprochenen Grundsätzen gehandelt.

Wir machten eine gute Chloroformnarkose, verbesserten die üble Stellung, soweit dies ohne rohe Eingriffe geschehen konnte, machten eine möglichste Extension, legten in dieser Extensions-Stellung einen gut wattirten immobilen Gypsverband an, der noch während der Chloroformnarkose erhärtete,

und hatten immer die Freude, ein sehr gutes Resultat zu beobachten.

Kinder, welche gestern noch die ganze Nacht geschrieen und gezuckt hatten, schliefen schon gleich die erste Nacht ruhig und schmerzfrei. War die Eiterung sehr bedeutend gewesen, so hatte unser immobiler Verband, in welchem wir für den Ablauf des Eiters ein Fenster hineinmachten, so günstig gewirkt, dass nach 2—3 Tagen die Eiterung viel weniger und schöner war.

Mit einem Worte: das Ruhigstellen und Extendiren der kranken Gelenke ist und bleibt das einzige und grösste Heilmittel.

Bei Verkrümmungen der Gelenke, wobei bereits die Entzündung abgelaufen und Ankylosirungen eingetreten waren, machten wir stets mit bestem Erfolge in guter Narkose ein Brisement forcé, das wir immer mit forcirter Flexion beginnen, dann langsam extendiren und dann in möglichst bester Stellung, noch während der Narkose einen Gypsverband anlegen. Selten erreicht man einige Beweglichkeit, das ist kaum zu verlangen. Die Veränderungen an Knorpel, Bändern, Kapsel etc. sind zu bedeutend, allein man erreicht stets eine für das Leben sehr brauchbare Stellung.

Tenotomien machten wir bei Contracturen der Gelenke nach Entzündungen nie. Die Extension genügte immer und die Tenotomien an den langen Muskeln des Oberschenkels sind nicht günstig. Bei der Tenotomie des Musculus biceps femoris wird gar leicht der naheliegende Nervus peronaeus profundus verletzt und Lähmung des Vorderfusses erzeugt; und man kann sagen, dass die Tenotomien hier wirklich entbehrlich sind. Hingegen erleichtern sie die Behandlung der Klumpfüsse unendlich. Man kann dadurch den Kinderchen die ganze Nachbehandlung nahezu schmerzlos machen.

Der Erfolg der Klumpfusscuren hängt lediglich von fleissiger Ueberwachung der gebrauchten Maschinen ab und wird daher das Resultat meist schlecht, wenn man dieses Geschäft den unkundigen und fahrlässigen Eltern überlässt.

Schliesslich will ich noch einiger Knochen-Verkrümmungen erwähnen, welche theils durch rhachitische Infractionen, theils durch fahrlässig geheilte Fracturen zu Stande gekommen und so spät zu uns gebracht worden waren, dass ein einfaches Wiederbrechen nicht mehr möglich gewesen wäre.

Sind nämlich bereits 7 Monate verflossen, so kann man eine übel geheilte Fractur nicht mit Sicherheit an der verkrümmten Stelle wieder brechen, man muss seine Zuflucht zur subcutanen Osteotomie nehmen. Diese geniale Erfindung wird von den verschiedenen Operateuren mit sehr verschiedenen Werkzeugen ausgeübt. Die Einen benützen, um den

Knochen zu verdünnen, Bohrer oder Sägen. Ich ziehe einen fein schneidenden Meissel vor, weil ich Bohr- und Säge-Spähne fürchte. An der verkrümmten Stelle mache ich eine kleine Hautwunde, setze einen feingeschliffenen Meissel auf die krumme Knochenstelle auf, schlage 40—50 Mal mit dem Hammer leise anf den Meissel, bis der Meissel den Knochen $^2/_3$ oder $^3/_4$ durchdrungen hat. Der Meissel steckt dann fest und muss durch seitliche Schläge locker gemacht werden, damit man ihn ausziehen kann.

Jetzt wird die Wunde ausgespritzt und gewöhnlich gepflegt. Ist sie nach 3 bis 4 Wochen durch Granulationen geheilt, so narkotisire ich das Kind wieder und breche den Knochen am Rande eines Tisches entzwei, was leicht gelingt, da er $^3/_4$ durchhauen war. Nun wird die Stellung verbessert und ein gewöhnlicher immobiler wattirter Gypsverband angegelegt. Ich hatte also zu jener Zeit, wo ich eine Knochenwunde pflegen musste, noch keine Fractur und jetzt, wo ich eine Fractur habe, habe ich keine Knochenwunde mehr. Die Verheilung der Operation auf 2 Zeiten nimmt ihr fast alle Gefahren.

Wichtig bleibt immer, dass man den Meissel tief genug durchhaut, denn wenn zu wenig durchhauen wurde, so wird das Knochenbrechen schwierig und gefährlich. In diesem Jahre passirte mir dies einmal. Ich musste dann eine grosse Kraft zum Knochenbrechen aufwenden, was die schlimme Folge hatte, dass die Tibia in ihrer ganzen oberen Hälfte necrotisch wurde. Der Prozess sah sehr beängstigend aus. Ich wartete mit dem Ausziehen der todten Tibia so lange, bis das Periost voll von wuchernden Granulationen war, dann erst nahm ich die necrotische Tibia heraus. Der Fuss war biegsam wie Wachs, denn die Wucherungen des Periostes hatten noch nicht genügende Steifheit. Allein gut gefensterte Gypsverbände, welche der Reinlichkeit halber öfter gewechselt werden mussten, erhielten eine gute Stellung, bis selbe durch Erhärten der Periost-Wucherungen gewonnen war. Die neu gewachsene Tibia war von guter Form und vollständig funktionsfähig.

Cholera-Bericht.

Von der ärztl. Besuchs-Station Jägergasse 2 vis à vis vom Kinderspital, wurden vom 18. August bis 30. September 1873, also in 44 Tagen, im Ganzen 333 Kranke ärztl. besorgt.

Von diesen 333 Kranken litten 50 an Cholera asiatica.

Wir wollen nur von den Cholerakranken sprechen, die anderen Kranken wurden in unserm Journal nur nach ihren verschiedenen Leiden aufgeführt. Es war bei uns von Vornherein Grundsatz, dass nur wirkliche Cholerakranke als solche notirt, nicht aber Cholerinen und Choleraartige Krankheiten in dieselbe Rubrik gestellt wurden. Dies muss besonders betont werden, da sich hieraus das höchst ungünstige Mortalitäts-Verhältniss bei unsern Kranken von selbst ergeben wird.

Von den 50 Cholerakranken nun starben 29, 8 wurden ins allgemeine Krankenhaus gebracht, 15 an der Cholera erkrankte Kinder fanden im Kinderspital Aufnahme, von denen 9 genesen sind.

Von den ins allgemeine Krankenhaus abgegebenen Kranken haben wir keine bestimmten Nachrichten, wir glauben aber, da es auch nur sehr schwere Fälle waren, dass von denselben die Meisten gestorben sind.

Die Namen dieser Kranken sind:

1. Walch Gabriele, 19 Jahre alt, Dienstmagd, Brienerstrasse $^{19}/_{0}$.
2. Vogel Augusta, 24 Jahre alt, Köchin, Königinstrasse $^{30}/_{1}$ rückwärts.
3. Husslein Michel, 25 Jahre alt, Metzgergeselle, Türkenstrasse $^{9}/_{0}$.
4. Pfeifer Johann, 40 Jahre alt, Taglöhner, äussere Dachauerstr. $^{2}/_{0}$ rück.
5. Stadler Therese, 52 Jahre alt, Köchin, Amalienstrasse $^{8}/_{1}$.
6. Faltenbächer Marie, 20 Jahre alt, Dienstmagd, äussere Dachauerstr. $^{8}/_{0}$.
7. Knerer Margarethe, 21 Jahre alt, Dienstmagd, Barerstrasse $^{24}/_{4}$.
8. Troiber Marie, 44 Jahre alt, Köchin, Salvatorstrasse $^{12}/_{3}$.

Von 3 Cholerakranken ist uns der Ausgang völlig unbekannt geblieben, da dieselben wahrscheinlich in andere Behandlung übergegangen sind. Die Namen derselben sind:

1. Auracher Josefa, 5 Jahre alt, illeg. der Köchin Catharine Auracher, Barerstrasse $^{24}/_{4}$.
2. Hechte Crescentia, 47 Jahre alt, Zimmermannsfrau, Erzgiessereistrasse $^{10}/_{3}$.
3. Guttenberger Ursula, 30 Jahre alt, Seilerfrau, Türkenstrasse $^{75}/_{0}$ rückwärts.

Aus nachstehenden Strassen wurden von uns Cholerakranke behandelt:

Brienerstrasse 2, Paulanaplatz-Vorstadt 1, Lederergasse 1, Königinstrasse 1, Adalbertstrasse 5, Türkenstrasse 3, äussere Dachauerstrasse 3, Oberanger 1, Schellingstrasse 3, Jägerstrasse 1, Nr. 16, in diesem Hause und anstossend an diese Wohnung wurde schon früher, ehe die Cholerastation in der Jägergasse errichtet wurde, 1 Cholerafall mit lethalem Ausgang von uns behandelt, Amalienstrasse 2, untere Gerberstrasse 1, Wittelsbacherplatz 2, Augustenstrasse 1, Barerstrasse 2, Salvatorplatz 1, Theresienstrasse 1, Erzgiessereistrasse 1, Glückstrasse 1, Landwehrstrasse 1, Schwanthalerstrasse 1, Salvatorstrasse 1, Landspeyerstrasse 1, Herrnstrasse 1, Schommerstrasse 1, Hochstrasse 1.

Nach dem Alter zusammengestellt waren die Cholerakranken: unter 1 Jahre 2, nicht über 12 Jahre 19, von 12—20

Jahren 4, von 20—30 Jahren 6, von 30—40 Jahren 6, von 40—50 Jahren 3, von 50—60 Jahren 4, von 60—70 Jahren 4, von 70—80 Jahren 2, von 80—90 Jahren 1.

Nach dem Geschlecht waren 16 männliche und 34 weibliche Cholerakranke. Das weibliche Geschlecht also in überwiegender Zahl vor dem männlichen vertreten.

Im Kinderspitale Jägerstrasse 17, wurde kein Kind von der Cholera ergriffen, obwol stets 3—4 Kinder während der Choleraepidemie mit ausgesprochener Cholera im Spital sich befanden, die Cholerakranken lagen in einem eigenen Zimmer und wurde natürlich in jeglicher Weise die grösste Sorgfalt gehandhabt.

Von den Strassen, Häusern und Wohnungen, in denen von uns Cholerakranke behandelt wurden, lässt sich Auffallendes zur Ergründung der Ursachen für die Cholera nicht nachweisen. Strassen, Häuser und Wohnungen, wie wir sie in den gegebenen Fällen vor uns hatten, giebt es in derselben Lage, in derselben Beschaffenheit, Bauart, Enge, Breite und Höhe zu Dutzenden und keine Cholera kam in denselben vor, sohin mussten wir dieselben in angezogener Weise vollständig ausser Acht lassen.

Die Häuser No. 37 an der Kaiserstrasse und No. 4 in der Adalbertstrasse boten in ihrer Lage, Bauart, Bodenbeschaffenheit, durch Aborte, Abzugskanäle, Wasserleitung etc. nichts Aussergewöhnliches dar, und doch bildeten sich in denselben kleine Choleraheerde.

Betrachten wir nun den Untersuchungsplan zur Erforschung der Ursachen der Cholera und deren Verbreitung: „Denkschrift, verfasst im Auftrage des Reichskanzler-Ministerium von der Cholera Commission des deutschen Reiches in Berlin," eines Nähern, so finden wir wenigstens bei der Choleraepidemie dahier keine Resultate, durch die mit fertiger Bestimmtheit diese oder jene Ursache für die Entstehung und Weiterverbreitung der Cholera angenommen werden durfte.

Unterwerfen wir alle aufgestellten Thesen, soweit es einem practischen Arzte möglich wird, einer Prüfung, so ist keine vollkommen stichhaltig, keine sagt mit Wahrheit, hier muss die Ursache der Krankheit liegen, hier lasst uns die Forschung fortsetzen, hier werden wir festen Grund und Boden finden, um endlich den Feind in jeder Weise kennen zu lernen. Leider ist es trotz aller geistigen Anstrengung, trotz allen wie es Anfangs schien so ergiebigen Materials und wissenschaftlichen Deductionen bislang nicht gelungen, etwas unumstösslich Wahres zur Ergründung der Cholera festzustellen.

Bei der Erforschung der Gegenstände, an welchen der Krankheitsstoff haften, und wodurch er weiter verbreitet werden könnte, kommt natürlich der Mensch selbst zuerst in Betracht. Hier scheint es aber, dass lebende wie todte Menschen in höchst

seltenen Fällen die Cholera auf Individuen, mit denen sie in Berührung kommen, übertragen können. Contagiosität in Art und Weise wie dies bei den Variolen, der Scarlatina, des exanthematischen Typhus, des gelben Fiebers, der Pest etc. angenommen werden muss, ist hier auszuschliessen, denn sonst müssten Aerzte, Krankenwärter, Todtengräber, Geistliche wohl häufiger von der Krankheit ergriffen und dieselbe von ihnen auf andere Leute, mit denen sie in steter Berührung stehen, übertragen werden. Mit den obengenannten Krankheiten hält die Cholera in solcher Weise keinen Vergleich aus.

Hinsichtlich der Auswurfsstoffe der an der Cholera Erkrankten bei entwickelter Form und bei den sogenannten Choleradiarrhöen haben vor Allem die Darmausleerungen, der Urin, die Ausscheidungen durch die Haut, die Sputa etc. die besondere Aufmerksamkeit der Forscher und Aerzte auf sich gezogen. Aber während es in vielen Fällen gelungen schien nachzuweisen, dass hierin die wahren Träger der Krankheit aufzufinden wären, liegen uns Beispiele so eclatanter Weise vor, die diese Ansicht umstossen. Auch wir könnten aus unsrer Praxis eine Menge von Fällen aufführen, die dies beweisen, was aber nach der neueren Ansicht hierüber nicht mehr nothwendig erscheint.

So ists mit der Wäsche, mit den Kleidungsstücken, mit den Betten, mit dem Stroh, den Lumpen etc.

Nicht besser ergeht es uns bei der Betrachtung und Untersuchung der Transportmittel, der Nahrung, des Trink- und Nutzwassers, der Abzugskanäle etc. Keine Sicherheit. Lauter Hypothesen, die natürlich keine besseren Schlüsse zulassen.

Die Verschleppung der Cholera durch Menschen und Stoffe, die von erkrankten Individuen weggenommen werden, und unmittelbar von ihnen herrühren, die allerdings bei dieser Choleraepidemie in mehreren Städten und Orten bei dem Mangel einer andern Erklärungsweise für das plötzliche Auftreten dieser Krankheit angenommen werden mussten, wie z. B. in Wien, in Pest, in anderen Orten Ungarns, in Dresden, Magdeburg, bei uns in Bayern, in Speyer, Landshut, Ingolstadt etc. hat uns bei näherer Untersuchung des Wie und Wodurch in grosse Verlegenheit gebracht. Ziehen wir z. B. in München die Einschleppung der Cholera in nähere Betrachtung. Mitte Juni 1873 kam ein Reisender (amerikanischer Geistlicher) von der Weltausstellung aus Wien hierher, erkrankte im Rheinischen Hof, wird von dort ins allgemeine Krankenhaus gebracht und stirbt da sehr rasch an der Cholera asiatica. Man sollte nun denken und annehmen dürfen, es müsste im bezeichneten Gasthause oder im Krankenhause oder doch in nächster Umgebung dieser Häuser die Cholera zum

Ausbruch kommen! Aber nein, weder im Rheinischen Hof noch im allgemeinen Krankenhause kam ein Cholerafall vor. Erst nach Wochen tauchen mehrere Cholerafälle in ganz andern Stadttheilen auf, z. B. Küniginstrasse, Schomergasse etc. Auch in den Stadttheilen, wo Cholerafälle vorkamen, bleiben dieselben nicht in diesen Stadtvierteln, obwohl einige Häuser stark inficirt waren, hinwieder enganeinander gebaute Häuser mit denselben Brunnen, mit derselben Wasserleitung, mit denselben Aborten versehen, gar nicht an der Cholera litten, während in ganz entfernten Strassen der Stadt die Krankheit sich zeigt und wieder verschwindet, und gerade Menschen vollständig intact lässt, die in grosser Zahl mit den Kranken und ihren Kleidern, mit deren Wäsche und andern Gegenständen, die von ihnen herrühren, tagtäglich in starke Berührung kamen.

Auch hier müssen über das Wie und Wodurch unlösbare Fragen entstehen!

Bei der Erforschung der individuellen Empfänglichkeit für die Cholera kommt man auf bessere und sicherere Anhaltspunkte. Jeder Mensch hat mehr oder minder eine Anlage, eine Empfänglichkeit für gewisse Krankheiten. Dies lehrt dem beschäftigten und richtig beobachtenden Arzt die tägliche Erfahrung. Der junge, tüchtige, stets gesunde, mässig und solide lebende Mensch wird überhaupt von Krankheiten, namentlich aber von Infections-Krankheiten weniger und seltener ergriffen, als ein altes, kraftloses meistens kränkliches, schlecht oder unmässig lebendes Individuum. Dies hat sich auch bei der letzten Choleraepidemie sattsam bewiesen.

Studenten, Gymnasiasten, Soldaten etc., überhaupt junge in guten Verhältnissen lebende Menschen und die höheren Stände wurden nur ausnahmsweise von der Seuche befallen. In unsrer Station wenigstens waren es meistens Dienstmägde, Taglöhner, Arbeiter oder aber ältere, gebrechliche Leute, die der Krankheit erlagen. Hierher gehört auch das weibliche Geschlecht. In auffallender Weise lieferte in unserer Cholerastation das weibliche (zartere) Geschlecht das stärkste Contingent für die Seuche.

Eine besondere Ausnahme machten in dieser Epidemie die Kinder. In dieser Epidemie wurden in merkwürdiger Weise viel weniger Kinder von der Brechruhr befallen als dies im Jahre 1854 vorkam.

Damit ist eben nicht behauptet, dass nicht auch junge, kräftige und stets gesunde Menschen, wenn sie eben das Gift in grosser Menge in sich aufnehmen, von der Cholera ergriffen werden können und derselben rasch zum Opfer fallen. Es fehlte hier nicht an derartigen Beispielen, doch gehörten sie zu den Ausnahmen.

Das Incubations-Stadium ist auch bei dieser Krankheit ein verschiedenes und richtet sich sehr nach dem erkrankten Individuum (Widerstandsfähigkeit) und nach der Menge des aufgenommenen Giftes.

Wir haben drei gesunde und kräftige Kinder aus einem Choleraheerde (Luisenstrasse 17 und Schomergasse 7) ins Spital aufgenommen, bei denen sich erst am 2. und 4ten Tage die Cholera zeigte, an der auch 2 Kinder starben. Ganz gewiss waren die Kinder schon in ihren Wohnungen inficirt, da sie bei uns nicht in die Cholerazimmer, sondern zu andern Kranken in die gewöhnlichen Krankensäle gelegt wurden. So verhielt es sich mit mehrern von unsern Kranken, die etwas unwohl mehrere Tage herumgingen und endlich von der Cholera ergriffen und getödtet wurden; gerade wie beim Typhus, bei andern Infectionskrankheiten, wo eben auch das Incubations-Stadium nicht genau bekannt ist.

Giebt es hier ein Prophylacticum oder ein Abortivmittel, um die Krankheitskeime zu überwältigen und welches?!

Was Gefängnisse, Strafanstalten, Krankenhäuser, Pfründneranstalten anbelangt, so steht mir hierüber keine selbstständige genaue Erfahrung zu Gebote, nur soviel ist mir bekannt geworden, dass in keiner dieser Anstalten dahier die Cholera in auffallender Weise zu Tage trat.

So hat mir mein College Dr. Max Braun versichert, dass im Josefspital (in der Josefspitalgasse gelegen), in dem 250 meistens sehr alte und gebrechliche (weibliche wie männliche) Individuen sich befinden, kein Cholerafall vorkam, obwohl in den nächstgelegenen Häusern in dieser Strasse mehrere Cholerakranke sich befanden, die auch der Seuche erlegen sind.

So war es auch in den Casernen; dort erkrankten nur wenige Soldaten.

Im Kinderspitale, nicht gut gelegen und in dem sich, wie schon bemerkt, stets Cholerakranke, die uns von Aussen überliefert wurden, befanden, wurde kein Kind von der Seuche im Spital ergriffen.

Was die örtlichen Verhältnisse, die Bodenbeschaffenheit, den Untergrund, die Wasserläufe, die Construction der Bauart der Gebäude, das System der Ventilation, die Beheizung und Beleuchtung anbelangt, so haben sich wie mir scheint während dieser Choleraepidemie keine sichern Anhaltspunkte und Aufschlüsse hierüber ergeben. Im Gegentheile dürfte eine schöne Theorie (Grundwassertheorie) einen empfindlichen Stoss erlitten haben. Wir erinnern hier an Würzburg, Reichenhall, etc. Dieses Feld gehört den Forschern an und müssen uns die weitern Untersuchungen darthun, inwieweit die Bodenverhältnisse etc. zur Verbreitung der Cholera in Betracht

gezogen werden dürfen und wie und ob überhaupt hier die Lösung der Cholera-Entstehung und Weiterverbreitung derselben zu gewinnen sei.

Uns scheint die Erforschung des Einflusses atmosphärischer Momente auf das epidemische Vorkommen der Cholera von noch grösserm Nutzen zu sein, wenn auch dieselbe noch mit bedeutenderen Schwierigkeiten verbunden ist als Erstere.

Für uns ist das Choleragift immer in der Luft, ob in Form von Sporen, Pilzen, feinsten Atomen von Staub etc., von unsichtbaren und unwägbaren Dünsten, ist nicht bekannt und wird wohl schwer bekannt werden. Wie dasselbe in eine Gegend gebracht wird, ob durch direkte Luftströmung von und mit dieser Seuche bereits heimgesuchten Orten oder eben rasch erzeugt an einem günstigen Boden (durch Dejectionen wie zeither angenommen wurde) und von da rasch der Luft mitgetheilt, ist nicht festgestellt. Wenn man aber meint, dass diese Krankheit in Indien, ihrer Geburtsstätte, zu gewissen Jahreszeiten auftreten kann, wäre es nicht denkbar, dass das Gift direct von dort zu uns gebracht würde, wie es z. B. bekannt ist, dass Insekten, Würmer, Samen u. s. w. tausende von Stunden auf ihrer Wanderung in der Luft durcheilen und sich weit entfernt von ihrer Heimath dort und da niederlassen und sich hier rasch regeneriren können!

Bei unserer Epidemie war es auffallend, dass die Cholera in den heissen, trocken und windstillen Tagen wuchs, während dieselbe, nachdem am 27ten August ein starker Wind mit anhaltendem Regen und kühlem Wetter sich einstellte, abnahm. So soll es in Indien sein, so war es in den Choleraepidemien in Italien, Mexiko, Neapel, Palermo.

Hier wird die gelehrte Welt noch lange Studien machen müssen, bis sie die Wahrheit erfährt und zu Thatsachen gelangt, die nicht mehr umzustossen sind. Uebrigens ist es bekannt und jeder Arzt wird dies bestätigen müssen, dass bei der Herrschaft der Cholera an irgend einem Orte eine Unzahl von Menschen wenn nicht gerade krank so doch unwohl sich befindet, und sich dieses Unwohlsein namentlich im Magen, im Digestionsapparat kund giebt und dadurch im Magen Aufstossen, Brechlust, Kollern und Gurren im Abdomen erzeugt.

Nicht jeder Mensch braucht eben das Gift in so grosser Quantität in sich aufzunehmen, um Diarrhöen oder gar die Cholera zu bekommen. Spricht diese Massenhaftigkeit von Unwohlsein nicht für eine eigenthümliche atmosphärische Einwirkung auf den menschlichen Organismus in eclatanter Weise!

Nach unsrer dermaligen Kenntniss über die Cholera sind die prophylaktischen Mittel gegen den Ausbruch und die weitere Verbreitung der Cholera andere geworden denn früher. Absperrung zu Land und zu Wasser (Militärcordons) sind zu

Grabe getragen, so ists auch mit den Schiffsquarantänen, mit Absperrung von Häusern und von der Cholera inficirten Ortschaften.

Dislokationen der Kranken und Evacuationen der Gesunden aus den von der Seuche schon ergriffenen Häusern bleiben aber immer heilsame Massregeln und sollen bei derartigen Epidemien in grossem Massstabe zur Ausführung gegebracht werden.

Hier haben sich dieselben in einigen Häusern von grossem Nutzen gezeigt, namentlich aber soll dies besonders in Speyer der Fall gewesen sein. Soll aber dieses Verfahren in zweckmässiger Weise geschehen, so sind nicht allein Cholerastationen, wo für die Kranken sofort ärztliche Hilfe zu finden ist, zu etabliren, sondern es müssen Cholera-Spitäler und Unterbringungshäuser für Gesunde aus den evacuirten Wohnungen in mehreren Stadttheilen errichtet werden; dies könnte am besten durch Aufstellung von Baracken an grossen, freien Plätzen geschehen, kostet aber viel Geld und erfordert Verständniss über den Nutzen der Krankenbehandlung in Baracken, was noch lange nicht Gemeingut, wenigstens in hiesiger Stadt geworden ist, sonst wären wir im Kinderspital wegen Aufstellung einer Baracke in unserm Garten nicht von allen Behörden so eclatant abgewiesen worden.

Auf diese Weise müsste man der Cholera leichter Herr werden, obwohl wir nach unserer Auffassung der Entstehung und Weiterverbreitung dieser Krankheit anzunehmen berechtigt sind, es sei unmöglich, die Cholera sofort zum Aufhören und gänzlichen Verschwinden zu bringen.

Die Desinfectionen, denen von einer gewichtigen Seite (v. Pettenkofer) her nicht mehr das Wort geredet wird, wurden in dieser Choleraepidemie mit grossem Fleisse, mit Energie und Aufwand von vielem Gelde auch in München gehandhabt und alle möglichen Desinfectionsstoffe, Carbolsäure, Chlor und Chlorkalk, Eisenvitriol, Mineralsäuren, Schwefel, Ausräucherungen der Zimmer und Häuser mit den verschiedensten Mitteln und selbst theilweise Verbrennungen von Kleidungsstücken, Wäsche und Betten kamen in Hülle und Fülle zur Anwendung.

Haben sich aber die Desinfectionen auch bewährt! Nach unsrer Anschauungsweise der Weiterverbreitung der Cholera — nein!

Sie wirken Alle sammt und sonders nur gegen den üblen Geruch und hierdurch hat man irrthümlicher Weise angenommen, man thue für die Krankheit selbst Wesentliches. Wird eben durch alle diese Desinfectionsstoffe das Gift, das in der Luft herrscht, oder das Gift, das sich von dort im Boden festsetzt und von da wieder in die Atmosphäre getragen wird, zerstört?! Unmöglich!

Wie bei allen schweren, vornehmlich bei Infectionskrank-

heiten ist vorzüglich auch bei der Cholera die Ventilation in Anwendung zu bringen. Wie geschieht aber die richtige Ventilation!

Es müssen mehrmals am Tage die Fenster und Thüren der Krankenzimmer geöffnet werden und muss nicht 2 bis 3 Minuten, sondern mindestens jedesmal $^1/_4$ Stunde Luftdurchströmung des ganzen Saales oder Zimmers stattfinden. Dies kann freilich nur dann geschehen, wenn man für derartige Kranke mehrere Zimmer besitzt. Ein gutes Krankenhaus muss so eingerichtet sein und müssen solche Kranke verlegt werden können. In Privathäusern bei bessern Familien kann dies auch stattfinden, nicht aber bei der armen Bevölkerung, hier muss man sich freilich mit blossem Oeffnen der Fenster mehrmals am Tage, aber dann in genügender Weise, behelfen.

Ausser einer solchen Ventilation muss auch im Krankenzimmer in jeglicher Weise die grösste Reinlichkeit beobachtet werden. Die Kranken müssen nicht allein fleissig gewaschen, sondern auch nach Anordnung gebadet werden.

Leib und Bettwäsche muss oft zum Wechseln kommen. Zimmer und Gänge sind mit Seifenwasser jeden Tag zu reinigen, Aborte mit Wasser auszuspülen. Will man noch Weiteres thun, so halte ich wenigstens das Aufschütten von starkem aromatischem Essig auf die Fussböden der Zimmer und Gänge für das zweckentsprechendste. Nach diesen vorläufig nur flüchtigen Erörterungen kommen wir zur Therapie, die bei der Cholera in Anwendung gebracht werden kann und soll. Aber was kann man hier sagen, wenn es sich um einen Feind handelt, den man nur aus seinen Wirkungen kennt, wenn man ein Gift unschädlich machen soll, von dem man gar nichts weiss!

Hier ist man auf das Feld der Experimente verwiesen, wir können leider nur die Symptome bekämpfen und müssen uns begnügen, Mittel aufzufinden, die einigermasen Erspriesliches leisten könnten. Da aber kaum jemals ein Mittel gefunden wird, das in der Rapidität seiner Wirkung dem so rasch tödtenden Krankheitsprocess bei der asiatischen Cholera gleichkäme und also direct das Gift angreifen würde, so müssen wir uns derjenigen Mittel bedienen, die den Collapsus der Kranken verhindern, die den Kräftezustand derselben solange aufrecht zu erhalten im Stande sind, bis das Gift aus dem Körper ausgeschieden ist, wozu wir schon durch die Naturanstrengungen, die mit der Ausscheidung des Giftes nach Oben und Unten bestrebt ist, unterstützt werden. Gelingt dies, was dennoch in mehreren auch äusserst schweren Fällen der Fall ist (unter 20 Kranken 5 mal), so ist Heilung möglich. Da wir eben bei der Choleravergiftung noch viel weniger als bei der Vergiftung des Körpers mit Arsenik, Cyankali, Blausäure, Strychnin u. s. w., wo wir doch die Natur des Giftes

kennen, Hilfe verschaffen können, so wird die Cholera noch lange die Geissel der Menschheit bleiben, und all das mühsame Bestreben von uns Aerzten ein Gegengift hierfür zu finden, nur schlecht belohnt werden.

Das Chinin dürfte, nach meinen Erfahrungen wenigstens, bei der Cholera noch am meisten zu leisten im Stande sein.

Schon 1854, in welchem Jahre bekanntlich die Cholera in München stark auftrat, hatte ich mit dem jeweiligen Kreis- und Medizinalrathe Dr. Kerstensteiner, der damals Assistenzarzt im Kinderspital war, nachdem uns in der Behandlung der Cholera die meisten Mittel, Calomel, Campher, Opiate und Naptha etc. nichts nützten, bei der Anwendung von Chinin in grossen Dosen einige günstige, ja auffallende Erfolge beobachtet. Wir glaubten schon ein sicheres Heilmittel bei der Cholera gefunden zu haben, als uns bei weitern Versuchen dasselbe wieder in Stich liess, weil es nicht vertragen, d. h. aus dem Magen (ohne Resorption) wieder weggebrochen wurde.

Mein Freund und College Dr. Huberwald, der die Cholera in Amerika sah und studirte, wurde auch durch die Nutzlosigkeit aller zeither bei der Cholera gegebenen Arzneimittel zur Anwendung des Chinins geführt, wandte aber dasselbe, damals war ja die Injectionsmethode der Medicamente noch nicht bekannt, endermatisch an, und hat, wie er mir versicherte, nicht allein bei mehreren Cholerakranken, sondern auch an sich selbst, im Stadium algidum der Cholera darniederliegend, herrliche Erfolge erzielt.

Bei unserer Choleraepidemie dahier hatten wir nun Gelegenheit genug dieses Mittel bei mehrern Kindern unter geordneter Wartung und Pflege und bei dem Mitgebrauch von Bädern, richtiger Diät u. s. w. und zwar im Spital selbst in Anwendung zu bringen.

Dass wir bei unsern Cholerakranken in der Stadt von diesem Mittel weniger Gebrauch machen konnten, erklären die meistens schon mit dem Tode ringenden Krankheitsfälle. Todte kann kein Medicament zum Leben zurückführen und so war es auch hier mit dem Chinin, das wir gleichwohl mit Campher, Aether acet., etc. bei einigen Knaben noch angewendet hatten.

Wir wollen hier, ohne auf eine Besprechung der einzelnen Fälle, die zu weit führen würde, einzugehen, nur unsere Anwendungsweise des Chinins im Allgemeinen bei den im Kinderspital selbst an der Cholera behandelten Kinder angeben und verbürgen, dass die Erfolge genau nach den Tagebüchern aufgezeichnet wurden.

Jedes cholerakranke Kind, das ins Spital gebracht wird, kommt sofort in ein heisses Bad, 29 bis 30° R. Es wird, nachdem es 12, 15 Minuten in demselben zugebracht hat, herausgenommen, stark mit Essig, Campherspiritus oder sonst

einem spirituösen Mittel am ganzen Körper eingerieben, mit erwärmter Wäsche versehen, und ins Bett gebracht. An die Füsse und an die Seitentheile des Kranken werden Wärmflaschen gelegt. Auf den Kopf kommen kalte Umschläge. Innerlich erhält das Kind schwarzen Caffee mit Rum, Cognac Eispillen. Sofort wird in der Magengegend, auf der Brust oder an den Armen eine Injection von Chinin gemacht. Unsere Formel ist: Chin. sulf. 2,0 Aq. dest. acid. 10,0.

Es genügt meistens 1 Injection. In einzelnen Fällen wurde dieselbe in 6 bis 12 Stunden wiederholt. In mehrern Fällen nützte auch die Injection nichts, doch dürften die Erfolge, die wir mit dieser Behandlung erzielten, von 15 Kindern heilten wir 9, sehr günstige genannt werden.

Bei unsern gut verlaufenden Fällen hörte schon nach wenigen Stunden das Erbrechen auf, die Diarrhöen wurden weniger, färbten sich und wurden faeculenter, die Hauptsache aber, was man ja bei jeder Behandlung von Cholerakranken so gerne wünscht und bewerkstelligen möchte, die Wärme des Körpers kehrt allmählig zurück, der Kreislauf wird hergestellt, die Nerventhätigkeit wird gehoben und bald kommt die gewünschte Reaktion und feuchte, duftende Haut stellt sich ein und der Kranke ist gerettet. Wird das Mittel resorbirt, und das soll durch die Injection besser und leichter als durch das Einbringen des Chinins in den Magen stattfinden, so ist seine schnelle und mächtige Wirkung auf Nerven und Blut unverkennbar, ja es scheint, als hätte das Chinin sogar eine feindliche Einwirkung auf das Choleragift selbst, weil sonst kaum die schnelle Reaktion erklärbar wäre.

Die örtlichen Schmerzen und die Excoriationen, die an der Injectionsstelle bei den Kranken oftmals vorkommen, können bei der Vortrefflichkeit des Chinins in keinen Anschlag gebracht werden.

Weitere Experimente mit dem Chinin, das bei der Cholera ein Cardinalmittel zu werden scheint, müssen natürlich noch in ausgedehnter Weise gemacht und muss dasselbe von mehrern Aerzten in Anwendung gezogen werden. Jedenfalls muss aber bei der Behandlung der Cholera die alte Methode, das Einführen von Medicamenten durch den Mund, vollständig verlassen werden und man soll in Zukunft nur Injectionen von Medicamenten Morphium, Chinin, Campher, Aether etc. gebrauchen, dabei aber heisse Bäder, Reibungen der Haut mit spirituösen Mitteln anwenden, innerlich aber nur Wein, schwarzen Caffee, Rum, Cognac und Eispillen geben.

Ueber die Wirksamkeit des Chinin bei der Cholera haben Dr. Huberwald, Dr. v. Böck und ich schon vor längerer Zeit im ärztlichen Vereine dahier gesprochen und zu weitern Versuchen die Collegen aufgefordert. Wir wissen

nicht, ob und wie weit dies geschehen ist, hoffen aber, dass die Anwendungsweise des Chinins, wie wir dieselbe hier dargestellt haben, auch in weitern Kreisen bekannt und erprobt werde.

Was die pathologisch-anatomischen Befunde in den Choleraleichen anbelangt, von uns wurden alle Kinder, die im Spital starben, secirt, so bieten uns dieselben leider gar keine Aufschlüsse dar, weder über das Gift selbst noch über den Ort, wo dasselbe im Körper aufzufinden wäre.

v. Buhl, sicher einer der grössten und wissenschaftlich gebildetsten pathol. Anatomen der Gegenwart, äusserte sich erst vor Kurzem, als wir über diesen Gegenstand sprachen, dahin: „dass man von der Cholera asiatica eigenthümlich zustehende Fehler und Veränderungen in diesem oder jenem Organe, wie dies bei vielen andern Krankheiten möglich ist, in der Leiche aufzufinden bislang nicht im Stande war und Deductionen hieraus, wie sie ja zuweilen von pathologischen Anatomen gemacht werden, mit apodictischer Gewissheit nicht annehmen darf".

Das Blut- und Nervensystem scheint primo loco in raschester und vehementester Weise ergriffen zu sein wie bei andern Infectionskrankheiten, und was man bei der Untersuchung dieser Organe in der Leiche aufzufinden im Stande ist, weiss jeder Arzt.

Pilze im Blute kommen bei dieser Krankheit und selbst in andern minder bedeutenden Leiden in so abundanter Weise zuweilen vor, dass man gar nicht mehr weiss, was man mit denselben anfangen soll und wie man sie zu deuten habe. Dies hat uns erst jüngst hier ein geistreicher Vortrag im ärztl. Verein dargethan.

Das Gehirn, die medulla oblongata, denen man in letzterer Zeit von mehrern Seiten her den Ausgangspunkt der Cholera zuschreiben wollte und zwar wegen der Convulsionen, der tetanischen Erscheinungen, die man in der That in einzelnen Fällen der Cholera sieht, sind mit dem grössten Fleisse, mit der pünktlichsten Genauigkeit vielmals untersucht worden, haben aber nichts Specifisches für diese Krankheit auffinden lassen.

So ists mit den Gehirnhäuten, so ists mit dem Rückenmark, so ists mit den Lungen, mit dem Herzen, was man hier fand, waren scheinbare oder zufällige Fehler, wie man sie in vielen Leichen jederzeit entdecken kann. Der Magen und der Darm, von den meisten Aerzten als Sitz und Ausgangspunkt der Cholera betrachtet, weist ausser einer Hyperaemie, Injection, Abstossung des Epithels in geringerer oder grösserer Masse nichts Besonderes dar. Die Anfüllung des Darmrohrs mit Flüssigkeit (reiswasserartige Stühle) kommt bei der Cholera nostras, und namentlich bei der Cholera infantum,

welche in gewissen Sommermonaten die Kinder so rasch tödtet, so gut vor wie bei der Cholera asiatica, und so ist auch in diesen Organen nichts Eigenthümliches aufzufinden.

So ists mit der Leber, mit der Milz, mit den Nieren. Entdeckt man hier Fehler, so sind sie zufällige, der Cholera nicht eigenthümliche.

Präservativmittel giebt es für die Cholera keine. Entfernung von Orten, wo die Cholera herrscht, ist das Beste was der Mensch thun kann. Wer kann aber dies thun, und ist es erlaubt den Menschen im Allgemeinen von Seite der Aerzte dies anzurathen! Wir thun dies nur in besondern Fällen und bei Leuten, die unabhängig und frei sind, und die, ohne das gesellschaftliche Leben durch ihre Gegenwart oder Abwesenheit in Nachtheil zu bringen, dies vollführen können.

Wir belehren aber die Menschen, die an Orte gebunden sind, wo die Cholera herrscht, vernünftig und mässig zu leben, wir sagen ihnen, sie sollen sich von keiner Nahrung und von keinem Getränke ängstlich enthalten, die ihnen zeither gutgethan haben und an die sie gewöhnt sind. Ich kenne erstens keine Speisen und kein Getränk, die bei der Cholera direct zu verbieten wären, und wir haben bei unsern Clienten und im Spital keinen Speisezettel eingeführt, dies und jenes verboten, dies und jenes aber angerathen.

Nicht durch das Wasser, nicht durch das Bier, das so schlecht ist, dass es deswegen aber nicht der Cholera wegen nicht getrunken werden soll, nicht durch diese oder jene Speise wird die Cholera hervorgerufen.

Der Mensch, der das Gift in sich aufnimmt und zwar in solcher Menge, dass es sein Organismus nicht mehr überwältigen kann, bekommt die Cholera, sonst Keiner. Liegt das Gift in der Luft, so giebt es an befallenen Orten kein wirkliches Präservativmittel.

Gleichfalls sollte es beherzigt werden, dass die Menschen, an Choleraorten wohnend, die grösste Reinlichkeit an sich selbst durch Waschen und Baden, durch Wechseln der Wäsche in ausgedehntester Weise handhaben und ebenfalls prophylaktisch, in ihren Wohnungen und ihren Häusern die grösste Sauberkeit herrschen lassen.

Nicht allein die Diarrhöen sondern auch alle andern Krankheiten, die sie bei der Herrschaft der Cholera ergreifen, müssen sie strenge berücksichtigen und sofort heilen lassen, nicht aber durch die Choleramittel, die in der Cholerazeit zu Tausenden in speculativer Weise ausgeschrieen und angepriesen werden, sondern durch einen vernünftigen nüchternen Arzt.

Es ist eine Schande für unsere sonst so aufgeklärten Zeiten, dass es eine Unzahl von Menschen giebt, die als

Nutzmittel gegen die Cholera, Amulette, Kupferplatten und Kräuterkissen auf der Brust tragen, die sich lieber den ganzen Körper tagtäglich mit Campherspiritus einreiben, sich die Nase mit Charpie und Watte verstopfen, den Mund so und so oft den Tag über mit scharf und übelriechenden Wässern ausspülen, täglich Opiate, Campher und Münzenöl verschlucken, als sich einer geordneten vernünftigen Lebensweise unterzuordnen, das einzige, sichere und wahre Präservativmittel nicht allein bei der Cholera, sondern bei allen Krankheiten.

Am Schlusse meines Berichtes kann ich nicht umhin, hier noch 2 Punkte zu berühren.

Die Thatkraft und Aufopferung der Behörden vom Ministerium bis zum Magistrate war während der Choleraepidemie eine grosse, eine aussergewöhnliche. Die ärztl. Besuchs-Anstalten wurden von denselben bei Tag und Nacht oftmals besucht, was nicht wenig beitrug zur Aufmunterung und nachhaltigen Thätigkeit der in so unendlicher Weise in Anspruch genommenen Choleraärzte. Die Assistenzärzte legten aber einen Fleiss und eine Sorgfalt für ihre Kranken an den Tag, wie sie nur wahre Menschenliebe und Berufstüchtigkeit zu leisten im Stande ist, und haben sich dieselben hierdurch des höchsten Lobes verdient gemacht.

Nachtrag. Mit Ende Oktober 1873 wurde auch unsere Cholerastation (Jägergasse 2) aufgelöst und zwar weil sich seit längerer Zeit in diesem Stadttheile keine Cholerafälle mehr zeigten. Der ganze Monat verlief so ziemlich ruhig, da sich nur selten und höchst zerstreut choleraartige Krankheiten ergaben, und man sich schon der Hoffnung hingab, die Stadt in Bälde als cholerafrei erklären zu können. Aber leider war dem nicht so. Schon im November kamen wieder mehrere und rapid verlaufende Cholerafälle vor, aber diesmal meistens in andern Stadttheilen, in der Au, in Haidhausen, in der Isarvorstadt, aber zerstreut auch in der neuen Stadt und entferntern Stadttheilen, so namentlich in der Cornelius-Reichenbachstrasse, Garbenplatz u. s. w. in Strassen also, wo früher in der Sommerepidemie zum Unterschied von der sogenannten Nachepidemie keine Cholerakranken sich befanden.

In unserm frühern Cholera-Distrikte waren um diese Zeit nur wenige und leichtere Cholerakranke zu notiren, ausser in der Gabelsbergerstrasse H. No. 66 im Rückgebäude, wo früher keine derartigen Kranken vorkamen, nun aber 7 Individuen von der Seuche rasch ergriffen und die meisten hiervon auch getödtet wurden, das Vorderhaus aber und die anstossenden Häuser gänzlich intact blieben, sodass man annehmen musste, in diesem Hause habe sich ein Choleraheerd gebildet, ohne ergründen zu können, wodurch und auf welche Weise.

Wir selbst wurden von dieser Nachepidemie, die eben nun seit Mitte April vollständig erloschen ist, in unserm Spital nur insofern betroffen, dass wir von Cholerahäusern mehrere cholerakranke Kinder zugeschickt erhielten und diesmal die bittere Erfahrung machen mussten, dass einige Kinder im Spitale, die an verschiedenen Krankheiten im Spitale sich befanden oder eben aufgenommen wurden, von der Cholera ergriffen und hinweggerafft wurden.

Statt weiterer Erörterungen lassen wir einen getreuen Auszug aus unserm Spitalbuche hier folgen.

Im Spitale wurden im November und December 1873 und Januar und März 1874 an Cholera und choleraartigen Krankheiten behandelt:

1) Klauda, Marie 10 J. Gabelsbergerstr. No. 60/2 rckw. Choleraheerd. Vom 22. Nov. bis 6. Dec. im Spitale. Cholera asiatica. Chinin. Nach 8 Tagen genesen.
2) Lutz, Joachim 8. J. Frauenstr. No. 2/1 rckw. Vom 22. bis 27. Nov. im Spitale. Kam im Stad. algid. d. Cholera asiat. ins Spital. Chinin. Nach 5 Tagen uraemisch gestorben.
3) Schönwetter, Anna 11 J. Gabelsbergerstr. 60/2 rckw. Choleraheerd. v. 24. Nov. bis 6. Dec. im Spitale. Cholera asiat. Chinin. Am 1. Dec. geheilt.
4) Plechl, Ignatz 5 J. 6 M. Gabelsbergerstr. 60/0 rckw. Choleraheerd. v. 25. bis 27. Nov. im Spitale. Cholera asiat. Chinin. Nach 3 Tagen uraemisch gestorben.
5) Gebhardt, Mechtilde 6 J. Hofbräuhausgasse No. 8/2. In diesem Hause kamen mehrere Cholerafälle vor. Sie hat die Cholera ausserhalb des Spitales durchgemacht, der Vater derselben starb an Cholera, als sie bereits reconvalescent wurde, sie wurde als solche aufgenommen und war von 30. Nov. bis 26. Dec. im Spitale. Genesen.
6) Kreitl, Georg 1 J. 6 M. Aus einem Choleraheerde vom Bogenhauserfussweg. Cholera levior. Vom 4. bis 26. Dec. im Spital. Nach 4 Tagen genesen.
7) Hellmeier, Katharina $2^1/_2$ J. Türkenkaserne Z. No. 32. Cholera asiat. Chinin. Am 5. Dec. aufgenommen, nach 7 Stunden gestorben, wurde in der Caserne als Typhuskrank behandelt, die Section zeigte den Irrthum.
8) Weckerlein, Heinrich $2^1/_2$ J. Kanalstr. 64/1 rckw. Cholerina gravis. Aufgenommen 7. Dec. 1873, nach 5 Tagen genesen. Blieb bis 30. Jan. 1874 im Spitale, wo er an Fettleber starb.
9) Grop, Caspar 6 J. Lederergasse No. 13/4, litt seit 2 Tagen an Harnbeschwerden und wurde desshalb am 11. Dec. ins Spital gebracht. Bei der Catheterisation wurde eine grosse Menge Urin entleert. Noch in derselben Nacht um 12 Uhr wurde er plötzlich von Cholera asiat. befallen. Chinin. Nach 24 Stunden am 12. Dec. gestorb. Bei der Section ausser dem gewöhnlichen Cholerabefund die Schleimhaut der Blase bis in den Blasenhals hinein stark geschwellt und injicirt.
10) Schmidt, Maria 6 J. Sterngasse No. 25/0, in welcher Gegend zu jener Zeit die Cholera sehr stark herrschte. Soll schon 4 Tage

vor der Aufnahme ins Spital, die am 15. Dec. 1873 geschah, an Erbrechen und Diarrhoe gelitten haben.
Cholerina gravissima. Uraemie. Chinin. Am 5. Febr. geheilt entlassen.

11) Krappmann, Julius, 1 J. 1 M. Kanalstr. 68/3. In diesem Hause kamen Cholerafälle vor. J. litt seit 3 Wochen an profusen Diarrhöen, in Folge dessen er am 31. Dec. 1873 ins Spital gebracht wurde. 5 Tage vor seiner Aufnahme hatten sich Varicellen gezeigt. Am 2. Jan. 1874 sanus quoad cat. int. Am 5. Jan. am Kopfe stellenweise Impetigo. 19. Jan. Morgens und Nachmittags je zwei dünne Stühle von fäculenter Beschaffenheit. 20. Jan. Cholera asiatica. Chinin. Morgens $8^1/_2$ Uhr gestorben.

Januar 1874.

12) Rasch, Wilhelm 1 J. 3 M. Glockenbach No. 9/0. Litt seit einigen Tagen an Husten, wurde am 15. Jan. 1874 ins Spital aufgenommen.
16. Jan. Nachts bekam P. einen croupartigen Anfall, ebenso am 17. Jan. Am 18. Jan. gegen Abend Cholera asiat. Chinin, Abds. 9 Uhr gestorben.

13) Pöckl, Karl, 3 J. Sterneckergasse No. 2/3. Litt seit mehreren Tagen an Diarrhöe, wurde am 18. Jan. aufgenommen. Unregelmässige Lebensweise, schlechte Wohnungsverhältnisse. Cholerina gravis. Chinin. Am 10. Febr. genesen.

14) Mikell, Franky, 2 J. 4 M. Altheimereck 13/0, am 10. Jan. 1874 wegen Bronchitis ins Spital aufgenommen. 15. Jan. zweimalige Diarrhöe. R. Op.
16. Jan. zweimalige, 17. Jan. mehrere Diarrhöen. 18. Jan. Cholera asiat. Chinin. Nachts 12 Uhr gestorben.

März 1874.

15) Estermann, Marie, $3^1/_2$ J. v. Attl bei Wasserburg, wurde am 20. März wegen Coxitis ins Spital verbracht. 30. März Cholera asiatica. Aether. Nach 10 Stunden gestorben.

Im Ambulatorium steht, da die Seuche diesen Stadttheil verschonte, kein Fall verzeichnet.

III.

Zur Lehre der Inversion, des Prolapsus und der Invagination von Eingeweiden.

Von

Prof. WEINLECHNER.

Tritt ein Eingeweide durch eine von der Natur gegebene Körperöffnung nackt zu Tage, so nennt man dies einen Vorfall. Dieses kommt bei hohlen Organen durch Umstülpung (Inversion) zu Stande. Geschieht die Umstülpung in einem Röhrengebilde, z. B. einem Darme, derart, dass in seiner ganzen Peripherie mindestens zwei Darmwände (Intussusceptum) in das ursprüngliche Darmrohr (Intussuscipiens) getreten sind, so spricht man von einer Einschiebung (Invagination — Intussusception). Gelangt hingegen das invaginirte Stück durch die natürliche Oeffnung am Körper zum Austritte, so handelt es sich um einen Prolapsus eines invaginirten Theiles, von welchem sich der gewöhnliche Prolapsus dadurch unterscheidet, dass dem prolabirten Organe eine Scheide (Intussuscipiens) mangelt.

Dieses vorausgeschickt, schreite ich zur Mittheilung einschlägiger Fälle, welche sowol ihres seltenen Vorkommens wie auch des Verlaufes und der therapeutischen Eingriffe wegen Interesse erregen dürften. Dieselben betreffen: die Harnblase, den offen gebliebenen Nabelgang, den Mastdarm, den Dünn- und Dickdarm.

I. Inversion und Prolapsus der Blase.

Dieser Zustand kommt, insofern man darunter den Vorfall der Blase durch die Harnröhre, ohne vorhandene Spaltbildung, versteht, selbstverständlich nur beim Weibe vor, dessen Urethra vermöge ihrer Kürze und grossen Dehnbarkeit einen solchen Vorgang gestattet. Nur bei grosser Schlaffheit der Blase und ausserordentlicher Nachgiebigkeit des Ligamentum vesico-umbilicale kann diese Inversion der Blase zu Stande kommen.

Mit Ausnahme partieller Vorfälle, wie man denselben bei Blasenscheidenfisteln begegnet, sind Fälle von eigentlichen Inversionen und Vorfall der Blase durch die Urethra in der Literatur nur spärlich vertreten. Das einemal wird ein Druck von Seiten der Nachbargebilde, z. B. dem Uterus, den Gedärmen, ein anderes Mal eine heftige Körpererschütterung als Entstehungsursache angegeben. Am öftesten noch scheint diese Erkrankungsform bei Kindern und mitunter selbst angeboren beobachtet worden zu sein.

So lange die Blase nur in die Harnröhre gestülpt und nicht vorgefallen ist, sollen Beschwerden vorhanden sein, welche mit jenen Steinleidender Aehnlichkeit haben. Die Diagnose unterliegt um diese Zeit grossen Schwierigkeiten; dürfte jedoch mit Richtigkeit stellbar sein, wenn dem Untersuchenden die mögliche Anwesenheit dieses Zustandes vor Augen schwebt. In einem derartigen Falle dürfte sich beim Untersuchen mit dem Katheter die Vorlagerung der Blasenwand am Halse und die Möglichkeit, sie höher hinaufzuschieben, nachweisen lassen. Ueberdies ist denkbar, dass erst nach erfolgter Reposition des Fundus der Urin, dessen Abfluss durch die Umstülpung der Blase verhindert war, in grösserer Menge entleert wird.

Bei vollständiger Inversion kann man bei genauer Untersuchung und auf dem Wege der Ausschliessung ganz gewiss zur richtigen Erkenntniss des Leidens gelangen. Die Wegsamkeit des Scheideneinganges wird die Anwesenheit eines Scheiden- oder Uterusvorfalles ausschliessen. Die weitere Untersuchung wird überdies ergeben, dass das kastanien- bis hühnereigrosse rundliche Gebilde, dessen Schleimhautüberzug viel röther als jener der Scheide ist, sich beim Schreien vergrössert, beim Druck mit den Fingern verkleinert, und wie ein schlaffer Beutel sich anfühlt. Man wird in diesem Falle, wenn auch nicht die Mündung der Harnleiter, so doch das Aussickern des Urins bemerken und beim Umkreisen der Geschwulst mittelst einer Sonde finden, dass es die ungewöhnlich erweiterte Harnröhre sei, von welcher die Geschwulst umgrenzt ist. Von einer Neubildung der Harnröhre unterscheidet sich die invertirte Blase dadurch, dass von der Fläche der letzteren Harn hervorträufelt, und durch den Umstand, dass sich die prolabirte Blase durch Druck alsbald verkleinern und wie ein Kautschukbeutel abplatten lässt.

Die Aufgabe der Behandlung besteht in der Reposition und in der Verhütung eines abermaligen Vorfalles. Die Reposition dürfte meist ohne Schwierigkeit in ähnlicher Weise wie die eines Bruches von Statten gehen. Viel mehr Mühe kostet die Verhinderung eines Recidivs, zumal bei langem Bestande des Uebels. Bei grosser Neigung zu Rückfällen können in derlei Fällen entsprechend modificirte mechanische

Behelfe in Anwendung kommen, wie sie die Gynaekologen bei Prolapsus der Scheide und des Uterus gebrauchen. Man wird vorerst, wie ich in meinem Falle that, durch mässigen Druck von aussen und Verengung der Schamspalte mittelst Binden oder Pflasterstreifen, die in Form einer 8 das Becken umgreifen, den Wiedervorfall zu verhüten trachten. Eventuell könnte man einen kleinen Kautschukballon wie einen Colpeurynter in die Blase führen, wenn die Compression von aussen sich als ungenügend erwiesen hat. Johann Lowe (Langenbeck's Archiv V. Band pag. 365, Gurlt's Jahresbericht) beseitigte bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen eine angeborne Ausstülpung der Blase durch die stark erweiterte Harnröhre, indem er diese im Laufe eines Jahres viermal mit einem weissglühend gemachten Catheter brannte. Während des Brennens wurde mit zwei Sonden die Blase reponirt und zugleich die Harnröhre dilatirt erhalten. In einem ähnlichen, von Crosse beobachteten Falle bei einem 3jährigen Mädchen war ein Chirurg nahe daran, den Tumor abzubinden, als C. die Mündung eines Urethers entdeckte, worauf durch die Anwendung von Druck ein Wiedervorfall verhindert wurde. In diesen beiden Fällen blieb ein leichter Grad von Incontinenz des Urins zurück.

Am 6. October 1873 wurde ich von Herrn J. N. ersucht, seine 9 Monate alte Tochter Hedwig zu untersuchen, indem dieselbe, nach Angabe des behandelnden Arztes, an einem Gebärmuttervorfall leide. Nach Entfernung des von einem Chirurgen angelegten Druckverbandes sah ich bei der Schamspalte eine blaurothe Geschwulst hervorragen, welche durch den Verband abgeplattet war und sich während des Schreiens des Kindes unter meinen Augen zu Wallnussgrösse aufrichtete. Durch den Tampon war der Scheideneingang erweitert. Die Sache war mir im ersten Momente unklar. Ich untersuchte zunächst den Scheideneingang und fand, dass die Geschwulst von daher nicht stamme, und gelangte allmälig zur Ueberzeugung, dass dieselbe aus der Urethra komme und nichts anderes als die Blase selbst sein könne. Nicht ohne Mühe gelang die Reposition, worauf ich die Vulva mit Heftpflasterstreifen in um das Becken und die Schenkel herumgehenden Achtertouren derart verschloss, dass ein abermaliger Vorfall verhindert war, der Urin jedoch entsprechend den Commissuren abfliessen konnte. Dieser Verband wurde bei vorsichtiger Erneuerung durch acht Tage belassen. Gleich nach der Reposition befand sich das Kind wohl und unterliess das bis dahin gewohnte Pressen. Nur blieben am Harne durch längere Zeit jene Veränderungen bemerkbar, wie sie dem Blasencatarrh gewöhnlich zukommen. Ein Wiedervorfall kam nicht mehr zu Stande.

II. Vorfall des Dünndarms durch den offen gebliebenen Ductus omphalo-mesaraicus.

Galgony, Johann, 5 Monate alt, wurde am 23. März 1873 im St. Anna-Kinderspitale aufgenommen. Der Nabel des Kindes war nach Angabe der Eltern seit der Geburt offen und sollte sich aus. demselben zeitweilig etwas Schleim, jedoch kein Koth, entleert haben. Während eines heftigen Hustenstosses war einen Tag vor der Aufnahme eine hellrothe, zweihörnige Geschwulst vorgetreten. Das linke, mehr gerade Horn war etwa 4 Centimeter, das rechte, stark gekrümmte etwa 11 Centimeter lang. Das rechte besass an der concaven Seite mehrere Furchen. An der Spitze eines jeden Hornes befand sich eine Oeffnung, durch welche man mit der Fingerspitze eindringen konnte. Durch diese Oeffnungen kam kein Koth, sondern nur Darmschleim zum Vorschein. Die prolabirte Geschwulst war an der Basis durch den Nabelring eingeschnürt und erst 1½ Centimeter von diesem entfernt konnte man die Theilung in die Hörner wahrnehmen. Die Geschwulst war allenthalben dunkelroth und unverkennbar mit Schleimhaut bekleidet, welche leicht blutete. Oberhalb der Basis war die Bauchdecke mässig hervorgewölbt, die Schleimhaut ging unmittelbar ohne Taschenbildung in die Nabelhaut über. Das Kind sah sehr blass aus, athmete schwer; sein Bauch war ziemlich aufgetrieben; kein Erbrechen vorhanden.

Als ich das Kind mit dem abenteuerlichen Gebilde zu Gesichte bekam, erinnerte ich mich an eine Kothfistel, welche ich vor 15 Jahren im allgemeinen Krankenhause bei einem Manne in der rechten Inguinalgegend beobachtete. Durch die Fistel war eines Tages eine von Schleimhaut umkleidete stumpf konische Geschwulst vorgetreten, welche an der Spitze 2 Darmlumina darbot. Die durch den Vorfall bedingten Einklemmungserscheinungen schwanden nach geschehener Reposition. Es war mir klar, dass bei diesem Kinde durch den offen gebliebenen Ductus omphalo-mesaraicus Aehnliches geschehen sei, und es frappirte mich nur die absonderliche Form: die auseinandergeworfenen Hörner.

Das Kind wurde während der von Prof. Widerhofer abgehaltenen Vorlesung überbracht, demonstrirt und sofort sollte vor dem Auditorium gehandelt werden. Vorerst versuchte ich die Reposition durch einfachen Druck, dann auf die Weise, dass ich durch die Mündungen der Hörner einen mit einem Schwamme versehenen Schlundstösser einschob. Alle diese wiederholten Versuche misslangen, einerseits wegen der Schlüpfrigkeit der Theile und andererseits wegen der Enge des Nabelringes. Es wurde in mir allerdings der Gedanke rege, den Darm zunächst der Nabelöffnung zu trennen, um zwischen

den beiden Darmwandungen vorzudringen und den einschnürenden Ring blutig zu erweitern. Diesen nach meiner jetzigen Ueberzeugung einzig richtigen Weg schlug ich nicht ein, weil ich besorgte, dass während der Reduction unvermeidlich Koth in die Bauchhöhle dringen würde. Ich entschloss mich demnach, die vorgefallenen Darmpartien bis auf einen kurzen Stumpf abzutragen. Dies führte ich partienweise aus in der oben angegebenen Besorgniss, dass flüssiger Darminhalt in die Bauchhöhle regurgitiren könnte. Es kam jedoch kein Darminhalt zum Vorschein, selbst als ich den vorgefallenen Darm bis auf die Höhe von $^1/_3$ Zoll abgetragen hatte. Es präsentirte sich nun ein Querschnitt, bestehend aus zwei Darmröhren welche von einem gemeinsamen Darmstücke umschlossen waren — der Mündung des Ductus omphalo-mesaraicus. Ich vernähte nun die Darmrohre mit einander und zugleich mit der Mündung des Duct. omph. mes. derart, dass die Peritonealflächen einander berührten. Nun waren zwar die Darmlumina offen, dennoch entleerte sich wegen der noch fortbestehenden Einklemmung kein Koth, selbst dann nicht, als durch die Lichtungen beider Darmrohre Catheter eingeschoben waren. Da auf diese Weise die Hauptaufgabe der Operation, den unbehinderten Kothabgang zu ermöglichen, keineswegs erreicht war, führte ich ein geknöpftes Messer zwischen dem einen Darmrohr und der Mündung des Duct. omph. mes. ein und erweiterte den Nabelring. Hierauf schob ich in die Lichtung dieses Darmrohres einen abgestutzten elastischen Catheter Nr. 12 mit geglätteten Schnitträndern, und bei dem andern Darmrohre das mit einem seitlichen Auge versehene Schnabelstück desselben Catheters ein. Diese Catheterstücke befestigte ich durch Fäden, die an den äussersten Enden desselben durchgeführt wurden und den Bauch umfassten. Um die Catheterenden legte ich zur sicheren Lagerung einen Charpiekranz und befestigte diesen sowie die Fäden überdies mit Heftpflasterstreifen. Das Catheterstück drang im ersteren Darmrohre nach rechts aufwärts und im andern abwärts und etwas nach links. Ich hegte die Besorgniss, dass diese Röhren, besonders das abgestutzte, einen Decubitus am Darme verursachen könnten, und war daher von dem Wunsche beseelt, dieselben bald möglichst zu entfernen. Um ausfindig zu machen, welches das obere Darmstück sei, wurde von den Aerzten öfters nachgesehen, durch welches Catheterstück etwa Koth abginge. Es entleerte sich jedoch flüssiger Koth durch beide Röhren, daher dieselben liegen blieben. Trotzdem der Bauch an Umfang bedeutend abgenommen hatte, starb das Kind ohne Erscheinungen von Peritonitis bei rascher, ächzender Respiration, 20 Stunden nach der Operation.

Die von Dr. A. v. Hüttenbrenner, damaligen Assistenten der Kinder-

klinik, vorgenommene Obduction ergab: Kind gut genährt, Haut blass, am Rücken mit violetten Todtenflecken besetzt, Kopfhaar blond, grosse Fontanelle offen, eingesunken, Schädeldach mit starken periostalen Auflagerungen versehen, harte Hirnhaut mässig gespannt, die inneren Hirnhäute mässig mit Blut versehen, Gehirn weicher und feuchter, in den Hirnhöhlen einige Tropfen klaren Serums, Luftröhrenschleimhaut blass, mit reichlichem Schleim bedeckt, beide Lungen im vorderen Antheile blass, gedunsen, ödematös, die hinteren Antheile luftleer, blutreich, auf dem Durchschnitte eine blutig trübe Flüssigkeit entleerend. Leber und Nieren blass, Magen und Därme von Gas mässig ausgedehnt, die Peritonealfläche nur über den unteren Ileumschlingen etwas injicirt und filzig, ein etwa 3" von der Ileocoecalklappe entferntes Dünndarmstück durch den Ductus omphalomesaraicus vorgestülpt (und bei der Operation abgekappt). Desgleichen ein etwas weiter von der Ileocoecalklappe entferntes Stück in der Weise vorgelagert, dass beide Lumina durch den Nabel nach aussen münden. Die in die untere Oeffnung eingelegte Röhre führt in den unteren Darmtheil, und das nach oben gelegene Rohr in den oberen. Die abgetragenen Ränder der beiden Darmstücke sowol unter einander wie mit der sie umgebenden gemeinsamen Peritonealfläche durch Knopfnähte vereinigt. Das nach unten gelegene Catheterstück hat durch sein unteres abgerundetes Ende einen bis auf die Peritonealschicht reichenden Druckbrand erzeugt. Die vorgestülpten Därme etwa in einer Ausdehnung von 4 Linien unter einander durch leicht zerreissbare, grünlichen Eiter umschliessende Pseudomembranen verklebt. Die übrigen Organe blass.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, habe ich nur einen diesem ähnlichen Fall finden können, welcher sich im Jahrb. f. Kinderheilk. A. F. VI. Jahrg. 1. Heft von Dr. C. Plappart in Graz beschrieben und illustrirt vorfindet. Die Uebersicht dieser Krankengeschichte ist durch die Aufschrift gegeben, welche lautet: „Nabelgangraen, circumscripte Peritonitis, Perforation, Intussusception des Darmes ober- und unterhalb der perforirten Stelle mit Vorlagerung des doppelseitigen Intussusceptes. Tod am 9. Tage nach der Perforation.“ In dem von mir beschriebenen Falle war der Ductus omphalo-mesaraicus offen geblieben und die bestandene Oeffnung wird wol sehr enge gewesen sein, weil der Abgang von Koth aus derselben nie beobachtet wurde. Durch diese Oeffnung war nun während eines Hustenstosses, also durch die Action der Bauchpresse, möglicher Weise unter Begünstigung des motus peristalticus, der Darm vorgefallen. War das letztere der Fall, dann muss die Darmbewegung sowol von dem zu- wie von dem abführenden Darmstücke, gegen die Oeffnung hin, somit bei dem unteren in verkehrter Richtung d. i. antiperistaltisch stattgefunden haben, weil uns nur auf diese Weise das Vortreten beider Darmstücke begreiflich würde. Von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugt man sich, wenn man in cadavere den Vorgang nachahmt. Am Nabel wird ein Loch geschnitten und mit den Rändern eines im Darm angebrachten Loches vernäht. Wenn nun der Darm eingestülpt und durch das Nabelloch vorwärts geschoben wird, kommt immer nur das eine Darmstück zum Vorschein (somit nur eine Lichtung).

Erst wenn man auch das andere Darmtheil vorstülpt, wird die äussere Darmgeschwulst zweihörnig, und die Verbindungsbrücke zwischen beiden Hörnern ist durch die hintere Darmwand gegeben, welche früher dem Loche gegenüberstand. Der Vorgang der Einstülpung lässt sich übrigens auch an jedem Handschuhfinger demonstriren. Je länger die eingestülpte Darmpartie ist, eine desto grössere Zerrung erleidet das Mesenterium und desto mehr krümmt sich das prolabirte Darmstück, indem ja selbstverständlich nur die concave Seite des Darmes am Mesenterium fixirt ist.

Das schlechte Aussehen des Kindes gab zur Rettung durch die Operation allerdings wenig Aussicht, und doch war dieselbe indicirt, weil sonst der Tod durch Peritonitis, Darmbrand und Ileus unausbleiblich gewesen wäre. Der Obductionsbefund spricht nicht zu Ungunsten der Operation, indem das Kind eigentlich an Pneumonie zu Grunde gegangen war, und die nachgewiesene Peritonitis nur auf das Operationsgebiet beschränkt erschien. Selbst der Druckbrand, welcher am Darme an einer scharfen Biegung desselben durch das abgerundete Ende des Catheters entstanden war, hätte durch adhäsive Entzündung und Anlöthung des Darmes unschädlich gemacht werden können. Die Pneumonie wurde nicht diagnosticirt, weil während der kurzen Lebensdauer aller Augenmerk fast ausschliesslich dem Prolapsus zugewendet war.

Wäre das Kind genesen, so wäre als nothwendige Folge der Operation ein widernatürlicher After zurückgeblieben, welcher wie jeder andere hätte geheilt werden können. Man hätte durch Application der Darmscheere den widernatürlichen After in eine Kothfistel umgewandelt und diese nach einer der verschiedenen Methoden zum Schlusse bringen können. Uebrigens bin ich der Ansicht, dass die Operation bei einem frischen Vorfalle besser in der bereits oben angedeuteten Weise vorzunehmen wäre. Es müsste das äussere Darmrohr durch einen Schnitt eröffnet werden, um mit dem Herniotom den Nabelring ausgiebig erweitern zu können. Wäre auf diese Weise die Einklemmung behoben, was man aus dem Umstande merken würde, dass der Vorfall bei mässigem Druck zurückginge, so könnte vor Vollendung der Reposition die Schnittöffnung am Darme durch die Naht geschlossen und so der Austritt von Koth in die Bauchhöhle verhütet werden.

Bei einem bereits brandig gewordenen Prolapsus wäre immerhin das von mir durchgeführte Verfahren einzuschlagen, indem der Prolapsus theilweise abgetragen und der Nabelring eventuell blutig erweitert würde. Sollte trotzdem Darminhalt sich spontan nicht entleeren, so müsste dessen Ausfluss durch Einlegen von elastischen Röhren begünstigt werden.

IV.

Ueber Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern.

Von

Dr. Jos. Englisch,

Docent für Chirurgie an der Wiener Universität.

Während die Hemmnisse der Harnentleerung bei Erwachsenen in all ihren Einzelheiten genau studirt sind, gilt dieses nicht so von denen, wie sie bei Kindern vorkommen. Zwar sind eine ziemliche Anzahl von Fällen auch bei diesen bekannt, aber sie beziehen sich zumeist auf solche Störungen, welche den Tod zur Folge hatten. Es sind dies zumeist Defekte. Aber gerade diejenigen, welche den Praktiker interessiren, wurden bis jetzt weniger beachtet, obwol die Zahl der Fälle, wo ärztliche Hülfe bei Kindern wegen Harnverhaltung in Anspruch genommen wird, gross ist. In der Mehrzahl derselben wird dieselbe auf einen Spasmus zurückgeführt und in dieser Weise behandelt. War es mir auch nicht möglich, meine Beobachtungen an der Leiche durch solche am Lebenden zu ergänzen, so dürften die Resultate, wie ich sie bei meinen Leichenuntersuchungen erhielt, der Veröffentlichung werth sein, um so mehr, als mancher zweifelhafte Punkt darin seine Erklärung finden wird. Es sollen ferner diese Zeilen dazu dienen, auf seltenere Vorkommnisse aufmerksam zu machen.

Vor Allem auszuscheiden sind jene Fälle, wo gar kein Harn abgesondert wird, wie dieses bei gänzlichem Fehlen beider Nieren eintritt. Diese Fälle verlaufen sehr rasch tödtlich und die Kinder kommen unreif zur Welt. Nicht zu verwechseln sind aber damit jene Fälle, wo die Harnentleerung nicht gleich eintritt. Denn es wurde beobachtet, dass Kinder 2–3 Tage trocken blieben und sich die Harnentleerung spontan einstellte, ohne dass eines der später zu bezeichnenden Symptome, welche auf ein Hinderniss schliessen lassen, vorhanden war. Diesem Befunde liegt entweder eine zu langsame Harnabsonderung bei normalen Nieren oder eine verminderte, wie sie bei Kleinheit der Nieren beobachtet wurde, zu Grunde. In beiden Fällen ist die in die Blase gelangende

Menge Harn so gering, dass deren Füllung nur langsam erfolgt und der Harndrang erst später eintritt. Beginnt einmal die Harnentleerung, so bleibt sie später normal. Ein gänzlicher Mangel des Harnes könnte auch bei beiderseitiger Nephritis eintreten. Gehört es nicht zu den Seltenheiten, Nephritis in der Leiche Neugeborener und ganz junger Kinder zu finden, und bildet diese weit häufiger die Todesursache, als man glaubt, so tritt sie doch fast nur neben einem der später zu betrachtenden pathologischen Befunde auf, und ist dadurch bedingt. In solchen Fällen werden immer die Zeichen der Uraemie vorhanden sein.

Ist die Absonderung des Harnes vorhanden, so werden Störungen der Harnentleerung ohne Verminderung des Harnstrahles einerseits durch die geänderte Beschaffenheit des Harnes, andererseits durch die erhöhte Reizbarkeit der Harnwege eintreten.

Bei Erwachsenen lässt sich oft selbst bei der sorgfältigsten Untersuchung kein anderer Grund für das schmerzhafte, häufigere Harnlassen auffinden, als überschüssige Harnsäure, sei es als Absonderungsfehler, sei es wegen zu geringer Menge des lösenden Mediums. Ebenso klagen Fieberkranke häufig über Brennen beim Harnen und Gesunde öfter bei sehr heisser Witterung. In beiden Fällen ist der Harn sehr concentrirt und bildet rasch einen Niederschlag von Harn- und Oxalsäure. In demselben Verhältnisse, als der Harn dünner und reichlicher wird, schwinden diese Erscheinungen. Dass ein ähnlicher Befund auch bei Kindern nicht gleichgültig ist, beweist die Beschaffenheit der Blase in der Leiche. Es giebt Fälle, wo die Blase sehr stark zusammengezogen, vollständig leer und mit verdickten Wandungen gefunden wird. Nachdem mir dieser Befund wiederholt vorgekommen war, ohne dass ich einen genügenden Grund in der Harnröhre, Prostata, Blase selbst finden konnte, untersuchte ich sorgfältig die Nieren und fand fast ausnahmslos neben diesen contrahirten Blasen den Harnsäureinfarkt in der Niere, ohne dass Harnsäurekrystalle selbst in der Blase lagen. Meist sind aber die übrigen Harnwege von denselben auch bedeckt und liegen sie an der Praeputialöffnung frei, dem Auge sichtbar. Ist schon der concentrirte, die Harnsäure gelöst haltende Harn im Stande, die oben bezeichneten Beschwerden zu verursachen, so wird dieses noch mehr bei Kindern durch die Krystalldrusen der Fall sein, welche jedesmal beim Durchgange die Blase und Harnröhre reizen und so ein heftigeres, schmerzhaftes Harnlassen bedingen werden. In manchen Fällen dürfte das Vorhandensein von Harnsand am Präputium darüber Aufschluss geben, ebenso die gelben Flecken in der Kindswäsche.

Inwieweit ein stark verdünnter Harn häufigen Harndrang bedingt, wie bei Pyelitis Erwachsener, habe ich gar keine

Erfahrung. Ob bei beginnender akuter, spontaner Nephritis Harnverhaltung erfolgt, wie diess die Einleitung oft bei Erwachsenen ist, kann ich ebenfalls nicht angeben, liegt aber nicht ausser der Möglichkeit.

Beimengungen von Blut und Eiter bedingen jedenfalls Harnbeschwerden ganz in derselben Weise wie bei Erwachsenen, um so mehr, je mehr die einzelnen Zellen unter einander zu Klumpen verklebt sind. Wie weit dieses geht, wird ein von mir beobachteter Fall zeigen, der seine Besprechung unter den fremden Körpern finden wird. Die Diagnose der Haematurie wird leicht sein.

Eine weit häufigere Ursache der Störungen der Harnentleerung müssen aber Entzündungsprozesse abgeben. Dass dieselben auch ausserhalb der Harnorgane liegen können, beweisen mehrere von mir beobachtete Fälle. Die Untersuchung der Leiche eines abgemagerten 1—2 Wochen alten Knaben ergab, obwol äusserlich nichts bemerkbar war, nach Eröffnung der Bauchhöhle eine ausgedehnte Blase. Nach der Ursache der Retention suchend, fand ich das Zellgewèbe des kleinen Beckens und zwischen Peritoneum und Blasengrund viel derber, stellenweise mit Eiter infiltrirt, was vorzüglich auf der linken Seite der Fall war. Die Infiltration erstreckte sich auch auf das Zellgewebe zwischen Mastdarm und Blase und war daselbst das Zellgewebe zu einer Schwiele verwandelt. Am stärksten war die Verdichtung des Zellgewebes entsprechend dem linken Hüftgelenke an der Innenseite des kleinen Beckens. Allein die Infiltration erstreckte sich nicht blos auf das Zellgewebe, welches ausserhalb der die Harnorgane umschliessenden Fascien liegt, sondern auch noch in die Umgebung der Pars membranacea und den Plexus prostaticus und liess diesen viel derber erscheinen. Bei der Eröffnung des Hüftgelenkes zeigte sich in demselben eine kleine Menge Eiter, der Knorpel war gelockert, gelblich verfärbt, dagegen die Knorpelscheiben, welche zwischen den drei Theilen eingeschaltet sind, aus welchen sich das Acetabulum zusammensetzt, stark geröthet und etwas über die Umgebung wulstförmig vorragend. Es unterlag daher keinem Zweifel, dass man es hier mit einer Coxitis zu thun hatte, welche sich durch die zuletzt bezeichneten Bandscheiben nach innen auf das Zellgewebe des kleinen Beckens, der Umgebung der Blase, Harnröhre und Prostata ausgebreitet hatte, indem der eitrige Zerfall innen geringer war als im Hüftgelenke.

Als eine zweite Ursache von Pericystis muss Entzündung der Nabelvene oder der Nabelarterien angesehen werden. Ich hatte Gelegenheit, beides zu beobachten. Es hafteten die genannten Bestandtheile durch eine Schwiele nicht nur an der hinteren Bauchwand fest, sondern waren auch inniger mit

der Blase verbunden, deren Peritonealüberzug wegen Zellgewebsinfiltration schwerer abgezogen werden konnte.

Wie wir später sehen werden, bilden sich in der Harnröhre Retentionscysten durch Verschluss des Sinus pocularis. Entwickelt sich derselbe nun vorzüglich nach hinten, gegen den Mastdarm zu, und dauert der Verschluss längere Zeit, so entsteht in Folge der Zerrung Entzündung in der Wand desselben, die sich auf die Umgebung fortpflanzt. Ich hatte wiederholt Gelegenheit dieses zu sehen. Die Infiltration des Zellgewebes war zwischen Prostata und Mastdarm vorhanden, so dass dieselben nur mittelst des Messers getrennt werden konnten, und breitete sich von dort an der hinteren Wand der Blase vorzüglich längs dem Vas deferens hin aus.

Seltener fand ich Entzündungen in der Umgebung der übrigen Theile der Harnröhre, mit Ausnahme jener Fälle, wo Oedema scroti vorhanden war, mit gleichzeitigem Oedem des Penis und Praeputiums. Der merkwürdigste Fall war der, wo in Folge von Peritonitis bei offenem Processus vaginalis dieser ebenfalls entzündet war, und sich die Entzündung auf das umgebende Zellgewebe fortgesetzt hatte.

Die Art und Weise, wodurch die Entzündungsprozesse zu Störungen in der Harnentleerung Veranlassung geben, ist zweierlei, einerseits pflanzt sich die Entzündung auf die Schleimhaut der Harnorgane fort und bedingt Entzündung derselben, andererseits hat anfänglich Reizung der Muskelfasern später Lähmung derselben statt mit stärkerer, beziehungsweise schwächerer Contraction der Muskelfasern. Kommt es zur Bildung von Abscessen, so werden dieselben auch durch Druck auf die Harnorgane zu Störungen Veranlassung geben. Unter Umständen kann in diesen Fällen die Diagnose absolut unmöglich sein, da die Kinder nicht im Stande sind, etwas anzugeben und die objectiven Zeichen nicht immer verlässlich sind, wie in dem angeführten Falle.

Im Ganzen gehören diese Ursachen zu den selteneren; weit häufiger sind die Entzündungen der Harnorgane selbst. Nicht selten ist das Praeputium verdickt, geröthet, die Mündung in Folge des Oedemes der Umgebung derselben eingezogen und sickert fortwährend eine eitrige, jauchige Flüssigkeit aus der Oeffnung desselben hervor. Es beschränkt sich die Entzündung dann nicht auf das Praeputium allein, sondern hat auch die Eichel ergriffen. In der Mehrzahl findet sich bei Neugeborenen die Oeffnung des Praeputiums sehr klein, so dass die angeborne Phimosis das Normale ist, denn es gelingt nur in den seltensten Fällen, die Eichel theilweise, ganz fast nie zu entblössen. Die Verengerung wird aber noch dadurch vermehrt, dass in Folge der Kürze des Frenulums der untere Theil der Umrandung nach einwärts gezogen ist und daselbst einen Vorsprung bildet. Ferner ist die Ver-

klebung des Schleimhautblattes der Vorhaut mit dem der Eichel das Normale. Die Verklebung kommt dadurch zu Stande, dass die Vertiefungen des einen Theiles entsprechend sind den Erhabenheiten des andern. Beide Theile sind mit einer grossen Anzahl von Papillen bedeckt, die in der angegebenen Weise in einander greifen und so die Verbindung in der Weise fest machen, dass es oft einer grossen Gewalt bedarf, um die beiden Blätter von einander zu trennen. Und doch ist die Verklebung hauptsächlich bedingt durch den Uebergang des Epithels der einen Platte in das der anderen, wie ich mich sehr oft davon unter dem Mikroskope überzeugt habe. Es sind demnach immer eine grosse Menge von Epithelien zwischen der Vorhaut und Eichel angesammelt. Es würde zu weit führen, die Art der Entstehung, die Form u. s. w. der Verklebung anzugeben. Durch die Enge der Praeputialöffnung an und für sich wird schon die Harnentleerung erschwert werden. Dadurch, dass bei der jedesmaligen Harnentleerung etwas Harn zurückbleibt, wird er zersetzt und wirkt reizend auf die Schleimhaut ein und bedingt so Entzündung des Praeputiums und der Eichel, welche beständiges Jucken und häufigen Harndrang verursachen, ohne dass das Harnlassen selbst auffallend erschwert ist. Je älter das Individuum wird, um so mehr gelingt es, das Präputium zurückzuziehen, darum wird sich die Entzündung vorzüglich in der ersten Lebenszeit in der bezeichneten Art finden.

Noch mehr wird die Stauung der Harnentleerung erfolgen, wenn die Oeffnung des Präputiums nicht der der Harnröhre entspricht, wie dies besonders der Fall ist, wenn die Verklebung nur eine theilweise ist, welche Verhältnisse bei der Phimosis genauer angegeben werden sollen.

Eine bei Kindern nicht selten vorkommende Erkrankung ist die Urethritis. Dieselbe wurde schon in den ältesten Zeiten beobachtet und wurde mit einer Verminderung der Harnentleerung in Verbindung gebracht. Dieselbe kann schon im Uterus entstehen*), tritt jedoch häufiger erst später auf und es liegen Beobachtungen derselben bei 15, 60, 120 Tage alten Kindern vor, welche durch dieselben Retentionserscheinungen bedingt wurden (Billard). Merkwürdig ist nur, dass Rilliet**) anführt, dass Urethritis fast nie bei Knaben beobachtet wurde. Zwar ist nach meinen Beobachtungen die Urethritis bei Mädchen häufiger zu treffen, als bei Knaben, nichts desto weniger hatte ich doch eine ziemliche Anzahl derselben bei Knaben zu beobachten Gelegenheit. Die Ursache, warum Urethritis bei Knaben seltener angenommen wird als bei Mädchen, liegt

---

*) Billard l. c. pag. 436.

**) Barthez-Rilliet: Handbuch der Kinderkrankheiten, übers. von Hagen. B. II. S. 166.

in der Schwierigkeit der Untersuchung der männlichen Harnröhre Neugeborener. Die sicherste Diagnose giebt die mikroskopische Untersuchung, wie ich diese anzustellen oft die Gelegenheit hatte. In normalem Zustande findet sich unmittelbar hinter dem Orificium urethrae ext. ein Pflasterepithelium, welches dem auf der Oberfläche der Glans penis ähnlich und immer in zahlreichen Schichten gelagert ist. In demselben Verhältnisse, als man sich der Verbindung der pars bulbos. mit der pars membran. nähert, nehmen die Schichten der Epithelien immer mehr ab und die obersten Zellen gleichen Cylinderzellen mit sehr geringem Längendurchmesser. Gegen die Blase hin sind die Schichten wieder zahlreicher und die obersten Zellen zeigen vorzüglich die Spindelform mit langen in die Tiefe dringenden Fortsätzen, ein ähnliches Verhalten, wie ich es auch bei Mädchen fand. In den Fällen von Urethritis reicht das Pflasterepithelium immer tiefer und findet sich sogar in der ganzen Ausdehnung der Harnröhre, wobei gleichzeitig zahlreiche Papillen in der Schleimhaut hervortreten. Die Schleimhaut ist stark geröthet, gewulstet; nicht zu verwechseln ist die stärkere Gefässinjektion der Schleimhaut mit den durchscheinenden Gefässen bei abnormer Zartheit der Schleimhaut, wo dann die zur Harnröhre gehenden Gefässe stärker durchscheinen und so die Schleimhaut dunkler färben und gefässreicher erscheinen lassen. In solchen zweifelhaften Fällen gibt der mikroskopische Befund an der Leiche näheren Aufschluss. Was die Ursache der Urethritis anlangt, so sprechen sich die Chirurgen wenig darüber aus. Hunter, Swedauer bringen sie mit dem Zahnen in Verbindung. Dieselbe ist nach meinen Beobachtungen eine von der Umgebung fortgepflanzte oder durch Traumen bedingte. In wie weit die Fortpflanzung aus der Umgebung erfolgen kann, wurde bereits erwähnt. Der weitaus häufigere Ausgangspunkt ist aber die Balanitis, welche sich auf die Harnröhre fortpflanzt. Daran reihen sich jene Fälle, welche in Folge der Verletzung durch durchgehende fremde Körper, Harnsäure-Krystalldrusen, Nierensand oder -steine verursacht werden. Bei älteren Kindern verursacht nicht selten das Einführen von fremden Körpern, Strohhalme, Federn u. s. w. Urethritis. Die durch die Urethritis verursachten Symptome werden denen der Erwachsenen gleichen und können dieselben von den Kindern nicht so genau angegeben werden, und selbst der bestehende Ausfluss aus der Präputialöffnung wird nicht hinreichen zu einer genauen Diagnose. Ist das Harnlassen schmerzhaft, zeigen die Kinder Harndrang und suchen sie den Strahl plötzlich aus Furcht vor den Schmerzen zu unterbrechen, und findet man, dass bei möglichst gereinigtem und zurückgezogenen Präputium der Ausfluss direkt aus der Harnröhre kommt, so unterliegt es keinem Zweifel. Manche Fälle von Urethritis

dürften doch noch übersehen werden, wenn es nicht zur Eitersekretion kommt, sondern bloss eine grössere Menge Schleim abgesondert wird. Ich hatte Gelegenheit, sehr oft bei starker Wulstung und Röthung der Schleimhaut ein dünnes, schleimiges Sekret in der geöffneten Harnröhre zu finden, im Gegensatze zu den Fällen, wo die eitrige Flüssigkeit in reichlicher Menge vorhanden war. Es gibt Fälle, wo die Schleimhaut mit einer trüben, gelblichen, dünn flüssigen Masse überzogen ist, die leicht für Eiter gehalten werden kann, die aber nichts ist als zersetzter, Urate reichlich enthaltender Harn mit Schleim gemischt, insbesondere, wenn die Leiche nicht frisch genug ist.

Dass eine Prostatitis die Ursache von Harnbeschwerden sein kann, glaube ich mit Bestimmtheit annehmen zu können, und es sind insbesondere zwei Befunde, welche dafür sprechen. Sehr häufig findet man gleichzeitig neben den Erscheinungen der Urethritis in der vorderen Partie, die ganze Pars prostatica mit einer stark gewulsteten, und insbesondere am Colliculus seminalis mit zahlreichen Excreszenzen versehenen Schleimhaut ausgekleidet. Am Uebergange der Harnröhre in die Blase zeigen sich kleine körnchenartige Erhabenheiten, neben stärkerer Gefässinjektion der Umgebung, Erscheinungen, wie wir sie sonst bei chronischer Urethritis finden. Dass aber die Urethritis nicht blos auf die Schleimhautoberfläche beschränkt bleibt, sondern auch in die Tiefe greift, erweisen die zahlreichen Lücken, wie sie sich insbesondere an beiden Seiten des Colliculus seminalis und zwischen den von diesem ausgehenden und gegen das Orific. vesic. ureth. verlaufenden Fältchen finden. Es wäre zwar noch möglich, dass die Lücken, die den erweiterten Ausführungsgängen entsprechen, auch dadurch entstehen, dass das Drüsensekret zurückgehalten wird, die Drüsenschläuche ausdehnt und nach der erfolgten Entleerung die Lücken zurückbleiben, aber der bereits angegebene Befund spricht mehr für eine entzündliche Affektion der Prostatadrüsen. Wiederholt hatte ich die Gelegenheit, auf den Durchschnitten frischer Prostata zu sehen, dass das ganze Gewebe stärker roth gefärbt und stellenweise striemig war und so die Durchschnittsfläche der Prostata stark von der Umgebung abstach. Die Prostata schien grösser zu sein. In wie ferne sich dieses auf eine insterstitielle Prostatitis bezieht, kann ich, da mir die mikroskopische Untersuchung fehlt, nicht genau angeben und werden spätere Untersuchungen darüber Aufschluss geben. Die Erscheinungen werden bei dem mangelhaften Unterscheidungsvermögen der Kinder schwer auf Prostatitis gedeutet werden und selbst die Untersuchung der Prostata durch den Mastdarm aus demselben Grunde ungenügend ausfallen, wozu noch die seltene Untersuchung im normalen Zustande kommt. Periprostatitis kann aber durch Entzündung des Mastdarmes entstehen, wie ich es in einem

Falle beobachtete. Die ganze Umgebung des Mastdarmes war infiltrirt und die Infiltration pflanzte sich auf die Umgebung der Prostata fort. Anhaltende Dysenterien, Verschwärung der Schleimhaut des Mastdarmes sind demnach für die Urogenitalorgane nicht gleichgültig. Will man in diesem Falle eine genaue Diagnose machen, so muss man bei Prostatitis die Untersuchung durch den Mastdarm vornehmen und dürfte die Grössenzunahme das auffallendste Symptom sein. Ein anderes Symptom, welches man bei Erwachsenen sehr häufig findet und in den abgestossenen Epithel oder Eiteranhäufungen aus den Drüsenkanälen besteht, bedarf für Kinder noch der Bestätigung.

Sehr auffallende Störungen der Harnentleerung werden durch geänderte organische oder physiologische Verhältnisse der Blase bedingt werden. Alle Zustände, welche eine vermehrte Reizung der Blase und in Folge dessen eine vermehrte Kontraktion bedingen, werden sich als Störungen der Harnentleerung erweisen. Von nicht geringem Einflusse wird die Cystitis sein. Dieselbe ist bei Kindern nicht selten, indem ich geröthete, gewulstete, in hohe Falten gelegte Schleimhaut neben Verdickung der Muskularis und eiterhaltigen Harn nicht selten fand. Die Frage ist nur ob es eine genuine Cystitis gibt oder nicht. So weit meine Beobachtungen reichen, konnte ich immer irgend ein Hinderniss in der Harnröhre finden oder Harnsäure-Krystalle nachweisen, so dass ich annehmen kann, eine primäre Entzündung der Blase kommt bei Kindern nie, oder doch nur äusserst selten vor. In wiefern gehemmte oder unregelmässige Defäkation die Veranlassung sein sollen (Bohn, Guersant) kann ich nicht recht begreifen, es sei denn, dass die bei Stuhlverhaltung vorhandene stärkere Concentration des Harnes oder der mechanische Druck der Fäcalmassen im Mastdarme die scheinbaren Symptome der Cystitis, häufigen, öfteren schmerzhaften Harndrang, hervorrufen und so zur Annahme der Cystitis führten.

Die Cystitis kann daher mit Recht fast in allen Fällen als sekundäre aufgefasst werden.

Aehnliches gilt von der Pyelitis, hier ist die Ursache weniger eine mechanische als vielmehr, es pflanzt sich die Entzündung der Ureteren theils von der Blase, theils von der Niere her fort. Ich hatte öfter Gelegenheit zu beobachten, dass bei Nephritis die Ureterschleimhaut stark geröthet, ja sogar dunkelblau war, während die Blase und weiter aussen gelegene Theile keinerlei Reizungserscheinungen darboten.

Während sich bei den voranstehenden Krankheiten die Harnentleerung besonders durch die schmerzhaften Empfindungen gestört zeigte, die Dicke des Strahles dagegen nur sehr wenig, der Schwellung der Schleimhaut entsprechend, abgenommen hatte, wird gerade in den folgenden Krankheiten

die Abnahme des Strahles das hervorstechendste Symptom sein. Alle jene Krankheiten, welche eine Abnahme des Lumens der Harnröhre bedingen, werden auch langsamere Harnentleerung zur Folge haben.

Als eines der häufigsten Hindernisse dieser Art muss die Phimose angesehen werden. Da nun die Phimose fast das Normale bei Kindern ist und die Störungen doch nicht so häufig durch sie bedingt sind, so müssen besondere Verhältnisse obwalten. Untersucht man eine grosse Anzahl von Phimosen cong. so ist entweder das Orificium des Praeputiums so weit, wie das Orific. ureth. ext. oder lässt sich leicht bis zur Grösse des letzteren erweitern. Andererseits wird der Harn sich im Sacke des Praeputium ansammeln und so weniger Einfluss auf die tiefer liegenden Theile haben. Eigentliche Störungen werden daher erst dann eintreten, wenn das Orific. praeput. kleiner ist als die äussere Harnröhrenöffnung. Dieselbe zeigt sich entweder als angeborne Enge der Oeffnung selbst oder aber es wird ein Theil des Randes durch ein zu kurzes Frenulum nach einwärts gezogen und bildet einen deutlichen Vorsprung in der Vorhautöffnung, wie dieses der mittlere Lappen der Prostata am Orific. vesic. thut. Ist das Praeputium mit der Eichel verwachsen, so erleidet die Vorhautöffnung eine Verschiebung und wird verkleinert. Die Ursache liegt in diesem Falle mehr in der Nichtübereinstimmung der Harnröhre und Vorhautöffnung. Besteht seit längerer Zeit bei Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel ein Entzündungsprocess, so wird sich die narbige Vorhautöffnung immer mehr verkleinern. Eine angeborne enge Vorhautöffnung bildet an und für sich schon ein Hemmniss der Harnentleerung, aber um so mehr wenn fremde Körper in der Blase sind und diese bis zur Vorhautöffnung ausgestossen und daselbst aufgehalten werden, z. B. Harnsand. Die Enge des Orific. urethrae extern. wird entweder in der Anlage der Glans penis beruhen oder in Schleimhautduplikaturen ihren Grund haben. Obwol das Orific. extern. immer enger ist, als der dahinter liegende Theil, foss. navic., so konnte ich doch bis jetzt keinen Fall beobachten, wo die Enge derselben sehr auffallend war und zu Harnbeschwerden Veranlassung gegeben hätte. Dagegen sieht man nicht selten, dass die Schleimhaut im Orificium ext. eine Art Falte bildet, dieselbe ist jedoch verschieden nach dem Ausgangspunkte. Oefter wird das innere Blatt der Vorhaut bei Knaben zu beiden Seiten des Frenulum etwas gegen das Orific. gezogen und bildet dort eine Art Doppelfalte und zwar umsomehr je kürzer das Frenulum ist und dann meist mit dem im Orificium des Praeputium vorkommenden Wulste vereint, oder wenn die äussere Harnröhrenmündung weit nach rückwärts liegt (Hypospadiaeus). Zieht man die Vorhaut stark zurück, so spannen sich die

beiden Schleimhautfalten und verengern die Harnröhrenöffnung. Falten jedoch, welche von der Harnröhrenschleimhaut ausgehen, liegen meist etwas hinter dem Orific. ext. Ich beobachtete einen Fall bei einem jungen Mann, wo die äussere Harnröhrenöffnung sehr eng war. Beim Durchlaufen von Wasser durch die Harnröhre spannte sich eine fast kreisförmige Schleimhautfalte (wie ein Hymen) und es zeigte sich deutlich die sehr enge Harnröhrenöffnung. Die Schleimhautfalte selbst war ziemlich derb und es unterliegt keinem Zweifel, dass sie angeboren war. Weit häufiger kommen aber solche Falten in der weiblichen Harnröhrenmündung vor, insbesondere, wenn der Sporn zwischen der Harnröhre und Scheide sehr dünn ist, es legt sich dann der freie Rand, wie eine halbmondförmige Falte vor das Orific. extern. Diese Falten werden besonders beim Harnlassen bemerkbar sein. Aehnliche Klappen wurden aber auch an anderen Stellen der Harnröhre beobachtet, wo sie zu Hemmnissen der Harnentleerung Veranlassung geben. In der normalen kindlichen Harnröhre erscheint der vordere Theil der Harnröhre, mit Ausnahme der Eingänge in die Lacunae Morgagni klappenlos, und diese Klappen können zu keiner Störung Veranlassung geben, da sie mit ihrem freien Rande nach vorne gekehrt sind und so ein Aufhalten des Harnes nicht möglich ist. Dagegen finden sich nicht selten in der Pars membran. Falten vor, die die Grundlage jener Falten abgeben, bei deren Bestande sehr schwere Störungen in der Harnentleerung vorhanden waren. Dieselben gehen vom Colliculus seminalis aus und zwar vorne von der Leiste, in welche sich derselbe gegen die Pars membranacea hin fortsetzt. Es theilt sich dieser Schleimhautwulst in zwei Theile, welche theils schief nach vorne und aussen oder quer nach aussen an der unteren Harnröhrenwand verlaufen. In demselben Verhältnisse, als sie die quere Richtung annehmen, in demselben werden sie auch höher und ragen deutlicher vor und geben so zu einem Hindernisse Veranlassung. Eine zweite Reihe von Falten findet sich am hinteren Ende des Colliculus sem., dieselben gehen vom Blasenhalse aus und laufen in die Pars prostatica gegen den Colliculus sem. Je mehr die hintere Commissur der Prostata entwickelt ist, um so mehr springen sie vor. Neben diesen beobachtete ich auch eine andere Art von Falten. Sehr häufig erscheint die Pars bulbosa unmittelbar vor der Pars memb. vertieft und wird die Vertiefung von nach vorne zu convergirenden Fältchen begränzt. Der Vertiefung entspricht eine Rarefaction des Corpus cavernos. urethrae und ist, wie ich mich wiederholt unter dem Mikroskope überzeugen konnte, mit den Erscheinungen der chron. Urethritis verbunden. Soweit die Beobachtungen vorliegen, wurden die Klappen nur Ausnahmsweise an der oberen Wand beobachtet, wo

ihr freier Rand nach hinten gerichtet war, denn nur auf diese Weise können dieselben ein auffallendes Hemmniss der Harnentleerung abgeben. Die Mehrzahl der Fälle betrifft aber Klappen an der unteren Wand der Pars cavernos. (Hunter), und zwar hinter der Fossa navicularis (Hendriksz), am vorderen Ende des. Colliculus sem. (Bednar, Godard, Hartmann-Tolmatschew, Velpeau) am hinteren Theile des Collicul. sem. zum Orific. vesic. ureth. ziehend (Velpeau). In allen diesen Fällen war es zu bedeutenden Erweiterungen der weiter hinten liegenden Theile der Harnorgane gekommen. Die Zahl der beobachteten pathologischen Fälle stimmt überein mit dem voranstehenden normalen Befunde und man kann daher sicher annehmen, dass diese Klappen angeboren waren. Die Form dieser Klappen gleicht denen der Venenklappen. Auch am Blasenhalse wurden Klappen bei Kindern beobachtet, in ähnlicher Weise wie sie bei Erwachsenen gefunden wurden, doch werden dieselben nicht direct mit Harnbeschwerden in Verbindung gebracht, während dagegen in dem Falle von Howship die symmetrischen Klappen an den Harnleitermündungen Erweiterungen der Harnleiter zu Folge hatten und den Tod herbeiführten. Aehnlich war der Befund von Morel-Lavallée, wo die Schleimhaut der Ureteren in Folge einer Verengerung der Einmündung in die Blase faltenartig abgehoben wurde und das Herabtreten des Harnes hinderte.

Ueber die ganze Fläche der Schleimhaut fanden sich zahlreiche Schleimdrüsen vertheilt. Wenn nun das Sekret derselben durch Verschluss der Mündungen derselben zurückgehalten wird, so entstehen dadurch Retentionscysten. Soweit meine Beobachtungen an der Leiche gehen, fanden sich dieselben häufiger bei Mädchen als bei Knaben. Bei neugeborenen Mädchen fanden sich verhältnissmässig häufig hinter dem Orific. extern. ureth. eine oder mehrere Rentontionscysten (s. letztes Heft des Jahrbuchs der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien für 1873) vor, welche bedeutende Störungen in der Harnentleerung bedingen, wie die ausgedehnte Blase und die Ureteren beweisen. Dieselben ragen bis erbsengross über die Schleimhaut vor und verdrängen die gegenüberliegende Wand. Platzen dieselben, so bleiben kleine Höhlen zurück und es hält der Harn daselbst an, ja er kann sogar die Wand der Höhle klappenartig vorwölben und auf diese Weise das Hinderniss noch fortbestehen, wenn selbst die Cyste bereits geplatzt ist. Nebenbei sei hier nur bemerkt, dass durch die Reizung der Schleimhaut durch den zersetzten Harn immer eine leichte Urethritis vorhanden ist. Ueber die Mitte der Harnröhre hinaus konnte ich diese Cysten bei Mädchen nicht beobachten. Gerade das Entgegengesetzte fand Statt bei Knaben. Ich fand in der eigentlichen Harnröhre bei Knaben nur zwei Mal kleine Cysten in der Pars bulbosa, an der

Stelle, wo die früher erwähnten convergirenden Falten zusammenstossen. In beiden Fällen war Urethritis vorhanden. Oefter dagegen konnte ich kleine Retentionscysten am Orific. vesic. urethrae wahrnehmen, dieselben erschienen wie hirsekorngrosse Bläschen. Nur ein Mal beobachtete ich eine Retentionscyste in der Mitte der Entfernung des Orific. vesic. ureth. und der Einmündung des linken Ureters, welche erbsengross war. Es scheint, dass Retentionscysten bei Knaben nur dann vorkommen, wenn Reizung der Schleimhaut der Harnwege vorhanden ist.

Aehnlich wie die Retentionscysten bei neugebornen Mädchen verhalten sich jene Geschwülste, welche bei Knaben durch den Verschluss des Sinus pocularis entstehen. Ist nämlich die Mündung des Utr. masculinus verschlossen, so sammelt sich das Sekret in demselben an und bildet eine Geschwulst gegen die Harnröhre. Ist der Verschluss unmittelbar an der Oeffnung erfolgt, so kann die Geschwulst eine solche Grösse erreichen, dass die Harnröhre vollständig ausgefüllt wird, wie ich dieses in einem Falle gezeigt habe. Je weiter nun der Verschluss in der Tiefe erfolgt, um so mehr dehnt sich der Sinus pocularis nach hinten hin aus und bildet dann zwischen den beiden Ductus ejaculatorii eine deutliche fluktuirende Geschwulst von Fisolengrösse. Manchmal werden gleichzeitig auch die Ductus ejaculatorii verschlossen und es entwickelt sich ein Hydrops vesic. seminalis bei Neugebornen, wie ich ein Präparat davon besitze.

Ein zweiter Bestandtheil der Schleimhaut der Harnwege erleidet eine Vergrösserung, es sind dies die Papillen. Dieselben bilden dann kleine, mehr weniger röthliche Excrescenzen an der Oberfläche der Schleimhaut. Dieselben kommen ohne auffallende Reizung der Schleimhaut bei Mädchen hinter dem Orificium extern. ureth. vor, bei Knaben dagegen in der Pars prostatica. Im ersten Falle gehen sie zumeist von den Retentionscysten aus und geben die Grundlage zu den Carunkeln der weiblichen Harnröhre ab, in letzteren dagegen sieht man den Colliculus seminalis und die angränzende Partie der Schleimhaut von denselben bedeckt, so dass das Veru montan. hahnenkammartig erscheint und die ganze Harnröhre verstopft. Aehnliche solche Carunkeln wurden auch in den Ureteren beobachtet. (Wagner). Hat aber längere Zeit Urethritis bestanden und ist die Schleimhaut zu Grunde gegangen, dann treten Wucherungen des Bindegewebes ein und bilden die Granulationen der Harnröhre, wie bei Geschwüren. Wie sich andere Gebilde, welche ich in der Umgebung des Blasenhalses zu beobachten Gelegenheit hatte, zu den Wucherungen am Colliculus semin. verhalten, weiss ich jetzt nicht genau anzugeben. Ich fand nämlich wiederholt kleine Polypen an dieser Stelle, nur waren sie derber und von glatter Schleim-

haut überzogen. Nähere Untersuchungen darüber sollen nächstens mitgetheilt werden.

Alle im Voranstehenden bezeichneten Hindernisse waren nur partielle, indem der Verschluss nicht allseitig war. Es liegen aber sehr zahlreiche Beobachtungen vor, wo der Verschluss der Harnwege ein vollständiger war. Es hatte sich eine Scheidewand gebildet. Ist dieselbe von geringer Ausdehnung, so bezeichnet man sie als Atresie, betrifft sie dagegen eine grössere Partie der Harnwege, so rechnet man sie zu den Defekten. Es würde zu weit führen alle Arten anzuführen, da die Beobachtungen so zahlreich sind. Die Atresien wurden an allen Theilen der Harnwege beobachtet am Praeputium (Chopart), der äusseren Harnröhrenmündung bei Mädchen (Zöhrer), bei Knaben (Bischof), der Pars bulbosa, des Blasenhalses (Bodin), der Harnleiter. Noch zahlreicher sind dagegen die Beobachtungen der Defekte der Harnröhre. In beiden Fällen liegen Bildungsfehler zu Grunde und hat die Erfahrung gezeigt, dass neben ausgebreiteten Defekten der Harnröhre und Blase, auch Defekte in anderen Organen, des Rectums und Darmes, vorkommen.

Ein Umstand, der bisher ganz übersehen wurde, muss hier besonders gewürdigt werden. Es liegen eine Anzahl von Beobachtungen vor, wo ausgebreitete Erweiterungen der Blase, Ureteren, des Nierenbeckens vorhanden waren, ohne dass man einen eigentlichen Grund dafür finden konnte. Ich selbst habe mehrere solche Präparate. Untersucht man jedoch diese Fälle genauer, so ergibt sich jene Veränderung der Prostata, wie sie bei der Hypertrophie derselben alter Leute angenommen wird. Dieselbe ist derber, die Lappen mehr viereckig, die hintere Commissur stark entwickelt und ein mittlerer Lappen deutlich sichtbar, die Pars prostatica urethrae geht in ihrem hinteren Theile fast senkrecht nach aufwärts etc. Durch diesen Befund aufmerksam gemacht, untersuchte ich die Prostata genauer und fand, dass bei Neugeborenen genau dieselben Formen vorkommen, wie bei Erwachsenen und dass ferner die Grösse der Prostata eine übermässige sein kann, resp. Hypertrophie angeboren vorkommt. Ich besitze ein Präparat, wo die Prostata eines Neugeborenen die Grösse hat, wie sie sonst einem 8 bis 12jährigen Knaben entspricht. Mit den übermässig entwickelten Prostaten fanden sich auch die Zeichen des erschwerten Harnlassens an den höher gelegenen Theilen.

Weitere Hindernisse der Harnentleerung geben fremde Körper und Neubildungen ab. Letztere wurden wiederholt in der Harnröhre, Prostata und Blase als Carcinom, Fibrom, Polyp, Echinococcus, Tuberkulose beobachtet.

Zu den fremden Körpern gehören vor allem die Steine. Bekanntermassen findet sich bei Kindern sehr häufig der

Harnsäureinfarct der Niere vor und gar nicht selten erscheint der Harn in der Blase in der Form der Urina jumentosa. Bleibt nun die Harnsäure länger angesammelt, so bildet sie grössere Concremente, welche das Nierenbecken ausfüllen können, wie wenn dasselbe mit Injektionsmasse angefüllt wäre. Treten dieselben später herab, so hängt es von ihrer Grösse ab, ob sie die Harnröhre passiren können oder nicht. Bleiben sie in der Blase, so treten die bekannten Erscheinungen derselben ein. Häufig jedoch bleiben sie in der Harnröhre stecken und geben zur Bildung von Perforationen Veranlassung. Am häufigsten werden sie jedoch am Orificium ureth. extern. und am Praeputium angehalten.

Nicht selten werden fremde Körper von Kindern in die Harnröhre eingeführt, um dieselbe zu reizen. Dabei geschieht es nicht selten, dass dieselben abbrechen, in der Harnröhre stecken bleiben und selbst in die Blase schlüpfen.

Treten Blutungen in der Niere auf, so können die Coagula ebenfalls ein Hinderniss abgeben, wie ich dieses in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, der wegen seiner Seltenheit genauer mitgetheilt werden soll.

Bei der Eröffnung der Leiche eines blassen, abgemagerten, ungefähr acht Tage alten Mädchens, fand ich in der Bauchhöhle eine grössere Menge Exsudat, das Peritoneum war, an der hinteren Wand des Bauches fest mit den unterliegenden Gebilden verwachsen. Die Blase mässig ausgedehnt, prall gespannt, hart, Scheitel stark zugespitzt, Urachus geschlossen. Die weitere Untersuchung ergab, dass das Peritoneum fest mit der Wirbelsäule, den Ureteren, Nieren zusammenhing. Das subperitoneale Zellgewebe stark verdichtet, so dass es unmöglich ist den Verlauf der Ureteren und grossen Gefässe zu sehen. Rechte Niere grösser als die linke, stark gelappt, das subperitoneale Zellgewebe dicht, fest adhärent. Auf dem Durchschnitte zeigte sich eine stärkere Gefässinjektion der Substantia medullaris als der corticalis. Einzelne Pyramiden treten durch ihre dunkelrothe Färbung noch mehr hervor, und erscheinen dieselben von linearen Streifen durchzogen, welche den geraden Harnkanälchen entsprechen. Die dunklen Streifen sind bedingt durch Blutgerinnung in den geraden Harnkanälchen, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. Den Papillen dieser Pyramiden haften Blutcoagula an, welche die entsprechenden Nierenkelche ausfüllen und die benachbarten Papillen verdrängen. Ebenso finden sich in dem erweiterten rechten Nierenbecken dicke Blutcoagula. Der rechte Ureter unmittelbar am Uebergange ins Nierenbecken und dann in dem Stücke zwischen der Arteria iliac. verengt, dagegen in dem zwischen liegenden Theile erweitert und nur mit feinen griesigen, nicht zusammenhängenden Blutgerinnungen gefüllt. Die linke Niere kleiner, gelappt, zeigt auf dem Durchschnitte genau dieselbe Beschaffenheit wie rechts, nur sind hier weniger Papillen mit Blutgerinnseln in den geraden Harnkanälchen versehen, während sich dieselben dagegen zahlreicher in den Nierenkelchen und im Nierenbecken vorfinden. Der Ureter nicht erweitert. Die Blase war fest zusammengezogen und fühlte sich so fest an, wie eine hypertrophische, kindliche Blase. Beim Einschneiden jedoch zeigte sich, dass dieselbe nur um einen in ihr eingeschlossenen festen Körper zusammengezogen war. Ihre Muscularis war nicht verdickt, die Schleimhaut gewulstet. In der Blase selbst befindet sich ein mandelförmiger, etwas platt gedrückter Körper, die Spitze desselben entspricht dem Scheitel

der Blase, der breiteste Theil der Stelle, wo die Ureterenmündungen liegen. Von dort an gegen das Orificium vesicale spitzt sich das Coagulum etwas zu. Beim Abziehen von der Blasenwand zeigte sich, dass von dem linken Rande ein kleiner Fortsatz abgeht, welcher in der Ureterenmündung lag. In der Harnröhre lag kein Fortsatz. Dagegen fand ich am Scheideeingange ein längliches, rabenfederdickes Coagulum, welches durch die Harnröhre ausgetrieben worden war. Die Oberfläche des Coagulum war uneben und der Rand ausgezackt, als genauer Abdruck der Blasenschleimhaut. Es war im gegebenen Falle in Folge von Nephritis zur Haematurie gekommen und war das Blut in der Blase geronnen. Das in der Blase enthaltene Coagulum gibt zugleich die Form an, welche die contrahirte Blase im Körper hat. Dieselbe ist in der Richtung von vorne nach hinten abgeplattet, und die vordere und hintere Wand gehen in Form einer scharfen Kante in einander über. Die Blase hat ihren grössten Querdurchmesser in der Gegend der Ureterenmündungen und verjüngt sich gegen den Scheitel und Blasenhals hin.

Was nun das Auftreten der Harnstörungen betrifft, so werden dieselben erst dann bemerkbar, wenn die Harnabsonderung beginnt. Wie weit dieses zurück reicht ist noch nicht mit Sicherheit entschieden, dass aber bereits Veränderungen sekundärer Art an den Harnwegen am Ende des 6. Monates vorkommen können, habe ich in einem Präparate gesehen. Das Auftreten der Ursachen selbst ist sehr verschieden. Defekte, Atresien, Klappen etc. als Bildungsfehler, werden sich in entsprechender Entwicklungszeit bilden, jedenfalls sehr früh, denn wir finden sie mit anderen Störungen verbunden, z. B. Offenbleiben des Urachus, der Bauchspalte, Bauchblasenspalte, deren normale Entwicklung sehr früh vollendet ist. Alle anderen Störungen werden erst später auftreten und es ist schwer einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben, da derselbe genauere Studien für die einzelnen angeführten Momente erfordert. So z. B. besitze ich ein Präparat, wo bei einem am Ende des 6. Monates geborenen Mädchen die Ueberreste der Retentionscysten der weiblichen Harnröhre vorhanden sind, zum Zeichen, dass die übermässige Ausdehnung der Schleimdrüsen schon früher vorhanden gewesen sein musste. Eine grosse Anzahl tritt dagegen erst später ein.

Bezüglich der Dauer der Hemmnisse müssen dieselben in bleibende und vorübergehende eingetheilt werden. Zu ersteren gehören alle jene, welche in einer fehlerhaften Entwicklung ihren Grund haben, als: Defekte, Atresien, Vergrösserung der Prostata, Klappen etc., zu letzteren der grössere Theil der angeführten Hemmnisse. Dieselben sind in zweierlei Weise vorübergehend. Hemmnisse, welche gleich nach der Geburt, wegen verhältnissmässiger Grösse, das ganze Lumen der Harnröhre verengen, werden relativ kleiner, wenn dieselben bei der weiteren Entwicklung der Harnwege nicht gleichen Schritt halten z. B. Klappen, Excrescenzen oder aber wenn im weiteren Verlaufe eine Verkleinerung des Hindernisses eintritt. Dafür sprechen die Retentionscysten der weiblichen

Harnröhre. Während nämlich dieselben nach der Geburt häufig gefunden werden, sehen wir dieselben in den späteren Zeiten äusserst selten, obwol dann andere Retentionscysten am Blasenhalse auftreten, welche bei beiden Geschlechtern Eigenthümlichkeiten des späteren Alters sind. Ihre Entwicklung ist wesentlich eine andere. Dasselbe gilt von dem Verschlusse des Sinus pocularis. Obwol ich denselben bereits 7 bis 8 Mal gefunden habe bei Neugeborenen, konnte ich ihn nicht ein einziges Mal bis jetzt bei Erwachsenen finden. Die Ursache warum gerade diese Hindernisse so selten vorkommen liegt in einer später erfolgten Zerreissung der Wand, wie ich dieses bei den weiblichen Retentionscysten nachgewiesen habe, sei es in Folge des Druckes durch das angesammelte, zurückgehaltene Sekret oder durch die Erweiterung der Harnröhre durch den durchgehenden Harn. Ebenso müssen alle jene Störungen als vorübergehende betrachtet werden, welche durch die geänderte Beschaffenheit des Harns bedingt werden. z. B. überschüssige Harnsäure. Dass diese Störungen sehr lange Zeit bestehen können, kann ich durch mehrere Beobachtungen bestätigen, insbesondere in einem Falle, wo Vater und Sohn dasselbe Leiden haben. Der Sohn giebt an, dass er seit Kindheit an häufigerem Harndrang leide, der Harnabgang mit Brennen verbunden sei, der Strahl öfter eine Unterbrechung erleidet, aber nach einiger Zeit wieder leicht und im vollen Strahle abgeht. Die Untersuchung ergab kein Hinderniss in den Harnwegen, noch einen Stein, wohl aber einen Ueberschuss von Harnsäure in beträchtlicher Menge. Der Vater, der ebenfalls seit mehr als 20 Jahren daran gelitten hat, verlor alle seine Beschwerden durch den Gebrauch von Bicarbon. Sodae. Der Vater sieht jetzt blühend aus, und hat nicht die geringsten Beschwerden. Harnbeschwerden nach Urethritis etc. werden immer erst später auftreten.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Symptome, so müssen hier gleichzeitig die verschiedenen Folgezustände angeführt werden, da ein grosser Theil der Symptome durch dieselben bedingt ist und eine Trennung öftere Wiederholung desselben Gegenstandes zur Folge hätte.

Ein häufiges Symptom ist das häufige Harnlassen. Dieses wird jedoch erst deutlich hervortreten, wenn die Kinder ein gewisses Alter erreicht haben und sich der Geschirre selbst bedienen. Solange jedoch die Kinder eingewickelt sind, gibt nur das öftere Durchnässen der Umhüllungen Aufschluss. Doch haben wir bis jetzt darüber gar keine Annahmen, indem bis jetzt keine Beobachtungen vorliegen, wie gross die Durchschnittszahl der Harnentleerungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren ist, da man diesen Punkt bis jetzt gänzlich vernachlässigt hat. Es ist nicht zu widersprechen, dass

diese Beobachtungen eine grosse Aufmerksamkeit des Wartepersonales erfordern und überdies, soviel als möglich von dem Arzte controlirt werden müssen. Doch sind dieselben unerlässlich für das Studium der Krankheiten der Harnorgane bei Kindern. So viel ist gewiss, dass die Kinder, solange sie klein sind, den Harn häufiger entleeren als Erwachsene, wie dieses aus der geringen Capacität der Blase hervorgeht. Aus den pathologischen Beobachtungen lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass grosse Schwankungen vorhanden sein werden, indem in gewissen Fällen die Blase stets contrahirt gefunden wird, in anderen aber eine bedeutende Ausdehnung im gefüllten Zustande zeigt. Da sich diese beiden Arten in gewisser Zahl vorfinden, so muss bei der Untersuchung stets berücksichtigt werden, dass es Kinder gibt, die normaliter den Harn öfter entleeren als andere, ein Verhalten, welches, so weit meine Beobachtungen an Erwachsenen reichen, auch bei diesen vorhanden ist.

Eine wesentliche Unterstützung wird die Beobachtung dadurch erfahren, dass in jenen Fällen, wo in Folge pathologischer Zustände die Harnentleerung eine häufigere ist, dieselbe auch schmerzhafter wird. Daher kleine Kinder bei der Harnentleerung schreien. Es wird daher von den Kinderärzten als pathognomonisch hervorgehoben, dass die Kinder vor und während der Harnentleerung unruhig sind, mit dem Steisse sich hin und herbewegen, die Füsse anziehen. Letzteres dürfte auch der Fall sein, wenn die Kinder gezwungen sind, während der Harnentleerung eine grössere Kraft auszuüben, um den Harn auszutreiben. Die Ursache des Schmerzes ist zweierlei. Einerseits wird bei geänderter Beschaffenheit des Harnes, bei normaler Harnröhre oder umgekehrt die Harnentleerung schmerzhaft sein, weil die Nerven der Schleimhaut stärker gereizt sind. Aber wir wissen auch, dass die vermehrte Contraction der Blase einen sehr heftigen Schmerz hervorruft, der nach der Entleerung noch fortdauert. Da es ausser allem Zweifel steht, dass sich die Blase in gewissen Fällen auch bei Kindern energisch zusammenzieht, so unterliegt keinem Zweifel, dass auch dadurch der Schmerz bedingt sein kann. Durch den Schmerz wird aber noch eine andere Erscheinung hervorgerufen. Die Kinder suchen die Harnentleerung so lange als möglich hinauszuschieben aus Furcht vor den Schmerzen oder unterbrechen die Entleerung, so bald sie den Schmerz fühlen. Derselbe äussert sich entweder als Brennen im Verlaufe der Harnröhre oder wird constant in der Eichel angegeben, es mag das Hemmniss sitzen, wo es wolle. Insbesondere gilt dieses von jenen Fällen, wo die Erkrankung in der Blase oder Pars prostatica ihren Sitz hat. Dass der Schmerz auch minder grossen Veränderungen unterliegt, geht daraus hervor, dass die Kinder schon schreien,

bevor sie Harn lassen und aufhören, so bald der Harn fliesst, oder während der ganzen Dauer der Harnentleerung oder blos nach derselben wimmern. Ersteres wird der Fall sein, wenn die Kinder nöthig haben ein Hinderniss im Verlaufe der Harnröhre zu überwinden, also ein grösserer Druck nothwendig ist. Das zweite dürfte sich vorzüglich auf entzündliche Prozesse der Harnröhre beziehen, das letzte in ähnlichem Zusammenhange mit einem stärkeren Zusammenziehen des Sphinkter vesicae wie bei Erwachsenen stehen.

Besteht im Verlaufe der Harnröhre ein Hinderniss, so wird immer eine gewisse Gewalt nöthig sein, dasselbe zu überwinden. Es wird daher immer eine längere Zeit dauern, bis der Harn abfliesst und das Abfliessen selbst wird langsamer vor sich gehen. Erscheinungen, welche die früheren ergänzen.

Ein anderes Zeichen ist die auf einmal entleerte Harnmenge und tägliche Menge. Dieselbe lässt sich nur dann bestimmen, wenn es möglich ist, den Harn zu sammeln, was nur für ältere Kinder gilt. So lange die Kinder eingehüllt sind, hat man keinen bestimmten Massstab, indem wir wissen, dass sich der Harn sehr leicht diffundirt und schon einige Tropfen hinreichen, die Wäsche in einer grösseren Ausdehnung zu färben und zu durchnässen. Wird im gegebenen Falle der Harn sehr oft und jedesmal nur in geringer Menge entleert, so deutet dieses auf eine vermehrte Contraktion der Blase z. B. bei Harnsäureinfarkt, oder auf ein Ueberfliessen, bei Stauung in der Blase, worüber die weiteren Symptome Auskunft geben. Absoluten Werth hat jedoch nur der Mangel der Harnentleerung, wie sie bei vollständigem Verschlusse der Harnwege oder Fehlen derselben vorhanden ist.

Von grosser Bedeutung sind jene Symptome, welche auf der Erweiterung der hinter dem Hindernisse liegenden Theile der Harnorgane beruhen. Liegt das Hinderniss zwischen dem Orificium des Praeputiums und der Blase, so wird nach Eintritt des Harndranges noch immer eine gewisse Zeit vergehen, bis der Harn abfliesst und zwar entweder tropfenweise oder in verringertem Strahle, indem nämlich der Harn sich hinter dem Hindernisse staut und diese Partien ausdehnt. Hat die Blase noch Kraft genug, um auf den in der Harnröhre angesammelten Harn kräftig zu wirken, so wird endlich das Hinderniss überwunden und es fliesst der Harn im dünnen Strahle ab. Ist dieses nicht der Fall, so werden zwar die Theile bis zum Maximum ausgedehnt, aber es fliesst dann nur der Harn tropfenweise ab. Liegt dagegen das Hinderniss unmittelbar vor dem Orific. vesic. ureth. dann staut der Harn in der Blase, dehnt dieselbe aus und wenn dieses bis zum höchsten Grade gediehen ist, wird jetzt der Harn oft und in geringer Menge entleert. Die Verzögerung ist dabei auch manchmal vor-

handen, aber es fehlt jede Ausdehnung der vorliegenden Partien. Ist das Orificium des Praeputiums verengt, so wird, wenn keine Verwachsung desselben mit der Glans penis vorhanden ist, die Vorhaut kugelig aufgetrieben und bildet eine pralle, fluktuirende Geschwulst, welche die Eichel vollständig verdeckt und es dringt später der Harn in einem dünnen Strahle hervor. Hört der Impuls von der Blase auf, so kann man den Strahl durch Compression der Geschwulst unterhalten. Hat dagegen Verwachsung stattgefunden, so wird der Harn nur in dünnerem Strahle ausgetrieben werden.

Sitzt dagegen das Hinderniss im Verlaufe der Harnröhre, so wird dieselbe zuerst als ein rundlicher Wulst ausgedehnt, bevor der Harn hervortritt. Die Ausdehnung ist um so grösser, je weiter vorne das Hinderniss liegt und zwar entweder gleichmässig oder ungleichmässig (Hunter), in welch letzterem Falle die Höhle eine Grösse erreichen kann, dass eine grosse Nuss daselbst Platz hat. Um nun diese Ausdehnung so viel als möglich zu verhüten comprimiren die Kinder die Harnröhre. Die Anschwellung dauert auch noch fort, wenn die Harnentleerung im Strahle aufgehört hat und nimmt nur allmälig ab, während der Harn tropfenweise abgeht. Um dieses zu erleichtern comprimiren die Kranken die Harnröhre neuerdings. Die stärkste Erweiterung tritt am Bulbus ein, weniger an dem übrigen Theil der Pars cavernosa und am wenigsten an der Pars membranacea, welche allseitig und theilweise von willkürlichen Muskeln umgeben ist.

Durch die hinter dem Hindernisse bestehende Erweiterung wird auch das Nachträufeln bedingt, indem immer ein Theil des Harnes zurückbleibt, der später tropfenweise abgeht. Es sind daher die Kinder immer nass und die Berührung der mit Harn durchtränkten Kleider und des Körpers bedingt Excoriationen der Haut, einen fortwährenden urinösen Geruch in der Umgebung der Kranken, wodurch sie sich selbst und andern lästig werden. Daneben wird durch den angestauten Harn die Harnröhrenschleimhaut gereizt und es gesellt sich nicht selten ausser der Zeit der Harnentleerung ein eitriger Ausfluss aus der Harnröhre hinzu. Dauert der Process längere Zeit, so gesellen sich auch noch später Erweiterungen der Blase der Harnleiter etc. hinzu. Bezüglich dieser möge hier gleich hinzugefügt werden, dass dieselben nicht immer gleichmässig erfolgen. So besitze ich Präparate, wo bei bestehenden Hindernissen in der Harnröhre, die Blase übermässig ausgedehnt, theilweise hypertrophisch ist, ohne dass die Ureteren die geringste Veränderung zeigten, während andererseits die Blase, ausser einer geringen Verdickung der Wand, keine Veränderung zeigt, die Ureteren aber sehr bedeutend ausgedehnt sind. In einer anderen Anzahl von Beobachtungen sind dagegen beide Theile gleichmässig oder ungleichmässig erweitert.

Liegt das Hinderniss am Blasenhalse, so betrifft die Ausdehnung die Blase. Um nun die pathologischen Zustände besser beurtheilen zu können, möge einiges über den gewöhnlichen Befund hinzugefügt werden. Sind die Bauchdecken schlaff, so wird es gelingen die vordere Bauchwand von beiden Seiten her zusammenzudrücken. Dabei fühlt man einen dickern, weichen Wulst, welcher von der Symphyse in verschiedener Länge nach aufwärts zieht. Daneben ziehen zwei harte Stränge bis zum Nabel nach aufwärts. Durch abwechselnden Druck kann man diese Gebilde unter den Fingern hin und her gleiten lassen. Perkutirt man, so zeigt die Bauchwand in ihrer Partie über der Symphyse Darmton. Es entspricht dieser Befund der vollständig entleerten Blase und zwar ist die Härte des mittleren Wulstes von der stärkeren oder geringen Contraction der Blase abhängig. Sind die Bauchwände dicker oder gespannter, so gelingt es schwerer diese Gebilde durchzufühlen. Ich habe diese Untersuchungen an allen Kinderleichen vorgenommen und mich von der Richtigkeit überzeugt. Die Bauchwand lässt sich in diesem Falle auch gegen die Wirbelsäule andrücken, ohne dass ein deutlicher Widerstand bemerkbar wird. In demselben Verhältnisse als die Blase ausgedehnt wird, in demselben Verhältnisse wird der mittlere Wulst immer breiter und rundlicher, während die beiden seitlichen harten Stränge undeutlicher wahrnehmbar werden. Zugleich lässt sich die Bauchwand an dieser Stelle weniger comprimiren und man fühlt deutlich den eingeschalteten Wulst. Hat die Ausdehnung der Blase eine gewisse Grösse erreicht, so wölbt sie jetzt die Bauchwand vor. Es bildet sich über der Symphyse eine längliche, rundliche Geschwulst, während die unmittelbar daneben liegende Bauchwand etwas eingesunken ist. Die Gegend fühlt sich resistenter an und man kann mit den Fingern deutlich die durch die ausgedehnte Blase gebildete Geschwulst umgreifen. In einem von mir beobachteten und secirten Falle reichte die Blase bis zum Nabel. Der Perkussionsschall über dieser Partie ist leer. Drückt man auf die Geschwulst, so stellt sich Schmerz, Harndrang ein. Die dabei im Leben beobachteten Erscheinungen sollen in der später mitzutheilenden Krankengeschichte angegeben werden.

In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle erstreckte sich die Stauung auch auf die Ureteren in wechselnder Weise. Die Erweiterung derselben kann die Dicke eines kleinen Fingers erreichen und sie sind dabei geschlängelt. Nicht immer nimmt das Nierenbecken gleichmässig an der Erweiterung Theil. Sehr häufig ist der Ureter unmittelbar unterhalb des Nierenbeckens enge oder sogar geknickt, während das Nierenbecken selbst erweitert und mit Harn stark gefüllt ist, zum Unterschiede von den meist leeren Ureteren. Ich

will hier nur kurz anführen, dass der mittlere Theil der Ureteren manchmal erweitert erscheint, da die Partie derselben, welche unterhalb der Arteria iliaca liegt, eng ist. Ich erkläre dieses constante Vorkommen aus der Contraktion der Muskelfasern in Folge des Reizes der pulsirenden Arterie.

Dauert die Stauung längere Zeit an, so ist sie nicht ohne Einfluss auf die Niere und dafür spricht das häufige Vorkommen von Nephritis bei Hemmnissen der Harnentleerung, die ich in den verschiedensten Graden zu beobachten Gelegenheit hatte.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Folgen der Ausdehnung der einzelnen Theile, so wird bei Enge der Vorhautöffnung der zurückgehaltene Harn eine Reizung der Höhlenwände bedingen, welche später zu einer bindegewebigen Verwachsung führt, in Gegensatz zu der epithelialen Verklebung (Bòkai), wie sie das Normale bei Neugeborenen ist. Wird die Harnröhre übermässig ausgedehnt, so pflanzt sich die Entzündung der Schleimhaut auf die umgebenden Theile fort, gibt zur Periurethritis selbst bis zur Abcessbildung und Fisteln Veranlassung, besonders wurde dieses beobachtet in jenen Fällen, wo Steine in der Harnröhre stecken geblieben waren, freilich kommt dabei noch der Druck des Steines auf die Schleimhaut in Betracht, wodurch eine Perforation um so leichter entstehen wird. Die vorzüglichsten Störungen werden aber bedingt durch die Ausdehnung der Blase. Bei Erwachsenen ist es durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt, dass bei anhaltender Ausdehnung der Blase Peritonitis entsteht. Vergleicht man damit die Beobachtungen bei Kindern, so fand ich bei den zahlreichen Sektionen, welche ich zu machen Gelegenheit hatte, folgendes. In jenen Fällen wo die Blase stark ausgedehnt ist und sich ein Hinderniss vorfindet, ist der Peritonealüberzug der Blase derber, weniger glänzend und lässt sich nicht wie sonst mit der Pinzette abheben, sondern muss mit dem Messer abpräparirt werden, da das subperitoneale Zellgewebe stark verdichtet ist. Allmälig breitet sich die Entzündung über das ganze Peritoneum aus. Es ist also die Harnretention die Ursache der Peritonitis. Allein sie kann noch in anderer Weise der Ausgangspunkt der Peritonitis sein und dies scheint bis jetzt übersehen worden zu sein. Die Blase des Kindes liegt mit ihrer unteren Hälfte noch im kleinen Becken, und zwar gerade der breiteste Theil, welcher den Einmündungsstellen der Ureteren entspricht. Wenn es demnach zur Stauung in der Blase kommt, so wird dieser Theil am meisten ausgedehnt und da das kleine Becken des Kindes verhältnissmässig eng ist, so bedarf es nicht grosser Harnansammlung, dass die Blase das kleine Becken ausfüllt. In demselben Verhältnisse als dieses geschieht werden die dünnen Gedärme nach oben gedrängt, das Rectum gegen das Kreuzbein comprimirt, so dass sich die Wände vollständig

berühren. Dauert nun die Harnstauung fort, so wird das Rectum vollständig plattgedrückt und die Fortbewegung der Fäcalmassen ist aufgehoben, die Gedärme werden ausgedehnt, es tritt Peritonitis mit Kotherbrechen ein. Ich möchte daher behaupten, dass viele Fälle von Peritonitis und manche von Ileus infantum auf Harnstauungen zu beziehen sind, wo die Diagnose der Affektionen der Harnorgane nicht gemacht wurden, weil man dieselben weniger berücksichtigte. Dass dem so ist, beweist ein Fall von Harnretention, der ohne diese Diagnose zur Untersuchung kam, obwol die ausgedehnte Blase schon äusserlich sichtbar war.

Die Leiche eines 2—3 Wochen alten Knaben zeigte einen stark aufgetriebenen Bauch. Ueber der gleichmässigen Spannung ragte zwischen der Symphyse und dem Nabel eine rundliche, längliche Geschwulst vor, welche sich hart anfühlte, leeren Perkussionsschall gab. Bei der Eröffnung des Bauches entleerte sich eine grosse Menge blutig gefärbten, mit zahlreichen, käsigen Flocken versehenen Exsudates. Das ganze Peritoneum geröthet, mit Exsudatmassen bedeckt, welche der Oberfläche der Leber und Milz fest anhefteten. Die Gedärme von Gasen ausgedehnt, aber nicht unter einander verklebt. Die ganze Peritonealoberfläche stark geröthet, das Peritoneum verdickt, getrübt, mit zahlreichen Ecchymosen versehen. Die Blase bis zum Nabel ausgedehnt füllt das kleine Becken vollständig aus. Die Ureteren ausgedehnt und durch dichtes, entzündetes subperitoneales Zellgewebe fixirt. Die Nieren vergrössert. Betrachtete man die Erscheinungen der Peritonitis, so ergab sich, dass dieselbe an der Oberfläche der Blase am stärksten war und in deren Umgebung, je weiter man sich entfernte, dieselbe abnahm, so dass also der Peritonealüberzug der Blase am stärksten affizirt war. Durch die ausgedehnte Blase war das Rectum, so weit es unter dem Promontorium lag, vollständig platt gedrückt, so dass absolut nichts aus den höher gelegenen Theilen in dasselbe eindringen konnte. So weit die Blase am Rectum anlag, war der Peritonealüberzug normal, an der Gränze oben waren beide Theile durch eine Pseudomembran so fest verbunden, dass sie nur mit einiger Gewalt von einander getrennt werden konnten. Die Harnleiter, Nierenbecken und die entzündeten Nieren waren in dichtes, entzündetes subperitoneales Zellgewebe eingebettet. Die Ursache der Harnverhaltung konnte ich nicht ermitteln, da ich das Präparat behufs der Demonstration der bezeichneten Erscheinungen nicht zerstören wollte. Eine glänzende Bestätigung der ausgesprochenen Annahmen erhielt ich durch die Beobachtung an einem $2^1/_2$ Jahr alten Kinde. Dasselbe war immer schlecht genährt gewesen, aber hatte keine wesentlichen Krankheitserscheinungen dargeboten.

Bei einem $2\frac{1}{2}$ Jahr alten schwächlichen Kinde trat am 3. Mai Diarrhoe ein, welche jedoch sehr bald gestillt wurde. Am 4. Mai wurde das Kind immer unruhiger, schrie oft auf und fuhr mit den Händen gegen die Blasengegend und bat, ihm diese Stelle zu reiben. Sobald dieses geschehen, wurde das Kind ruhiger, jedoch nach einiger Zeit zeigte es dasselbe Begehren. Gleichzeitig nahm der Bauch immer an Volumen zu, das Kind bekam Schluchzen, Erbrechen. Erst am 5. Mai bemerkte die Mutter, dass seit Sonntag kein Harn entleert worden war und machte darauf aufmerksam. Inzwischen war der Bauch noch mehr aufgetrieben, das Erbrechen dauerte an, das Kind war sehr unruhig und verfiel immer mehr. Stuhlentleerung war seit Sonntag nicht erfolgt. Feuchtwarme Ueberschläge auf die Bauchgegend waren ohne Erfolg. Am 8. von dem ordinirenden Arzte gerufen fand ich folgenden Zustand: das Kind sehr abgemagert, blass, Gesicht verfallen, Augen tiefliegend, matt, Zunge trocken, rissig, schmutzig belegt, der Bauch stark aufgetrieben, die Gyri

deutlich nachweisbar. Die Gegend zwischen der Symphysis oss. pubis und dem Nabel stärker vorgewölbt. Die Perkussion ergab, dass Leber und Milz nach oben gedrängt waren. Während die obere und die beiden seitlichen Bauchgegenden Darmton gaben, war der Perkussionsschall in der bezeichneten Gegend leer. Untersuchte man mit dem Finger, so fühlte sich die Blasengegend härter, praller an und liess sich durch Fingerdruck wie durch die Perkussion die Umgränzung der Blase nachweisen. Gleichzeitig war die Blasengegend gegen Druck sehr empfindlich, so dass das Kind bei der leisesten Berührung aufschrie. Das Bewusstsein war getrübt und das Kind lag somnolent dahin, nahm fast nichts zu sich. Puls 140, sehr klein. Harn und Stuhl waren seit 4. nicht entleert worden. Es unterlag daher keinem Zweifel, dass man es hier mit einer Harnretention zu thun habe. Auf die Frage, ob das Kind öfter an Harnbeschwerden gelitten, gab die Mutter an, dass in seinem 1. Lebensjahre auch einmal durch 24 Stunden kein Harn entleert worden war, sich aber später spontan die Harnentleerung eingestellt habe. Ich versuchte mit einem sehr dünnen elastischen Katheter einzudringen, was aber mit und ohne Mandrin nicht gelang. Endlich führte ich eine feine Darmsaite sehr leicht bis in die Blase; liess dieselbe 1 Stunde liegen, worauf Harndrang eintrat und die Mutter des Kindes wie ihr befohlen war die Darmsaite herauszog. Alsbald entleerten sich 2 Unzen Harn im Strahle und kaum war dieses geschehen, so erfolgte auch Stuhlentleerung, mit Erleichterung für das Kind, welches von dem Augenblicke an munterer wurde. Ich sah das Kind einige Stunden später und fand den Bauch weniger aufgetrieben, die Blasengegend nicht vorgewölbt, und die zwischen Symphyse und Nabel vorhandene Geschwulst war geschwunden. Das Erbrechen dauerte an und am 2. Tage darauf, 10. Mai, wurde das Kind bewusstlos. Stuhlentleerung erfolgte auf Klystir, die Harnentleerung erfolgte selten und in geringer Menge, aber die Blase war nie gefüllt zu fühlen. Am 12. starb das Kind, nachdem leichte Zuckungen vorausgegangen waren. Sektion konnte nicht gemacht werden. Vergleichen wir diesen Befund am Krankenbette mit dem früher mitgetheilten Sektionsbefund, so gibt er die Bestätigung der früher aufgestellten Behauptungen.

Wenn die Harnretention längere Zeit andauert, so wird die Niere auch in Mitleidenschaft gezogen und es gehen die Patienten an Uraemie zu Grunde.

Die vorangeschickte Krankengeschichte veranlasst mich zu einigen Bemerkungen. Wie aus dem Sectionsbefunde hervorgeht, wird schon bei geringer Füllung der Blase das kleine Becken ausgefüllt und der Mastdarm zusammengedrückt und so die Stuhlentleerung unterbrochen. Es wird daher sehr bald Erbrechen, Aufstossen eintreten und ich möchte dieses als eines der ersten und wichtigsten Symptome der Harnretention bei Kindern betrachten und glaube nicht irre zu gehen, wenn ich behaupte, dass mancher Fall Ileus infantum eine Harnverhaltung war, letztere aber desshalb übersehen wurde, weil man den Erkrankungen der Harnorgane bis jetzt weniger Aufmerksamkeit schenkte, obwohl Harnverhaltungen nach dem Ausspruche vieler Kinderärzte, welche ich darüber fragte, nicht gar selten sind. In der Regel werden dieselben durch einen Spasmus der Blasenmuskeln erklärt. Während also das Aufstossen, Erbrechen, selbst von Kothwasser in der ersten Zeit ein Symptom der mechanischen Unterbrechung der Fortbewegung der Faecalmassen ist, gewinnt dasselbe in späterer

Zeit eine andere Bedeutung. Denn einerseits bedingt die übermässige Ausdehnung der Blase Entzündung des peritonealen Ueberzuges der Blase; andrerseits wird aber auch Peritonitis in Folge der übermässigen Ausdehnung der Gedärme entstehen, es ist also das Erbrechen in späterer Zeit theilweise auch durch Peritonitis bedingt. Hat sich die Stauung des Harnes bis zu den Nieren fortgepflanzt, so wird dadurch die Funktion derselben gehemmt, der Harnstoff wird im Blute zurückbleiben und Uraemie entstehen, deren häufiges Symptom auch Erbrechen ist. Vergleicht man nun die Zahl der Fälle von Uraemie, so finden sich viele angegeben als ohne bekannte Ursache entstanden und doch behaupte ich, nach meinen an ungefähr 300 Kindern vorgenommenen Sectionen, wo ich besonders das Urogenitalsystem berücksichtigte, dass viele Fälle von Nephritis nicht gemeiner Natur sind, sondern in vorhandenen grösseren oder geringeren Hindernissen in der Harnentleerung bedingt sind. Ferner möchte ich hinzufügen, dass gerade die Erkrankungen der Niere in Folge von Hemmnissen der Harnentleerung zu dem grossen Sterblichkeitsverhältnisse bei Kindern beitragen.

Hieran schliesst sich die Frage, wie lange überhaupt Harnverhaltung bestehen kann, ohne für den Organismus nachtheilig zu sein. Hiebei ergeben sich 2 merkwürdige Beobachtungen. Unmittelbar nach der Geburt kann, wie zahlreiche Fälle beweisen die Harnverhaltung 1—3 Tage (Birnbaum) bestehen, ohne dass die Kinder wesentlich leiden und ohne dass die Blase ausgedehnt ist. Schönlein erklärt dieses durch Stehenbleiben auf dem fötalen Zustande und durch geringe Nahrungsaufnahme. Aber es sind Fälle genug in der Literatur bezeichnet, wo Kinder bei einem bestehenden und später nachgewiesenen Hindernisse mehrere Tage keinen Harn entleerten, dann derselbe plötzlich abging und die Kinder von dieser Zeit an ruhig waren, während vorher die Unruhe der Kranken auf Schmerzen durch die gefüllte Blase schliessen liess. Ganz anders verhält es sich dagegen bei älteren Kindern. Sobald es bei diesen zur Harnverhaltung kommt, treten heftige Störungen auf, welche sehr bald den Tod veranlassen können. Was die Ursache dieser Erscheinung anlangt, so hat meine Beobachtung ergeben, dass die Blase bei Neugeborenen selbst bei ausgiebigen Hindernissen nie eine solche Ausdehnung erreicht wie ich sie in mehreren Fällen später getroffen. Es wird daher die Blase nie so übermässig ausgedehnt und werden secundäre Erscheinungen nicht so oft auftreten. Es scheint dieses auf eine langsamere Harnabsonderung zu deuten, welche im Foetus und die erste Zeit nach der Geburt Statt hat. Ist einmal die Harnabsonderung im Gange, dann werden Störungen wegen der in gleicher Zeit abgesonderten grösseren Harnmenge um

so eher auftreten. Vollständig erklärt ist dieses Factum noch keinesfalls.

Die bis jetzt hervorgehobenen Erscheinungen bezogen sich zumeist auf die Zeit der Harnverhaltung selbst und hören mit der Harnentleerung auf. Allein nicht selten werden in Folge der übermässigen Ausdehnung der Blase, Cystitis und in den Nieren Nephritis übrig bleiben, welche den Patienten sehr lange oder das ganze Leben hindurch quälen können. Obwol ferner das Hinderniss schon bei der Geburt bestanden haben muss, so tritt die Harnverhaltung doch oft erst später ein. Es müssen dann ähnliche Verhältnisse, wie bei Stricturen, Prostatahypertrophien eintreten, welche ebenfalls die Harnentleerung erschweren können, aber erst dann zur vollständigen Harnverhaltung führen, wenn sich dazu Schwellung der Schleimhaut u. s. w. gesellt.

Eine andere zu beantwortende Frage wäre noch, wie stehen diese Hemmnisse der Harnentleerung mit der später auftretenden Enuresis nocturna in Verbindung? Ferner darf nicht übersehen werden, dass, wenn ein Hemmniss längere Zeit bestanden hat, die Blase bis zu einer gewissen Grösse ausgedehnt wurde und so einen Theil ihrer Contractionsfähigkeit verloren hat und auch später eine stärkere Ausdehnung erlaubt. Wir bemerken nämlich, dass die Zahl der Harnentleerungen bei den einzelnen Individuen eine verschiedene ist. Es gibt Leute, welche schon von Kindheit an gezwungen sind, den Harn öfter zu entleeren, während andere dieses weniger oft nöthig haben. Obwol ich der Ansicht bin, dass dieses in der Anlage der Blase selbst liegt, so lässt sich doch nicht leugnen, dass die übermässige Ausdehnung der Blase auch bleibende Folge haben kann und bei der Möglichkeit einer grösseren Ausdehnung der Blase die Harnentleerung seltener erfolgt. Es würde hier zu weit führen, die verschiedenen Formen der Blasen genauer anzuführen.

Da sich sehr häufig mit Hemmnissen der Harnentleerung Nephritis, Pyelitis vorfindet, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Erkrankung der Niere selten so weit beseitigt wird, dass deren Funktion wieder eine normale wird. Im Gegentheile dürften manche Fälle von Brighthscher Erkrankung der Niere in bestandenen Hemmnissen ihren Grund haben, worüber ebenfalls erst spätere Untersuchungen Aufschluss geben können.

Nach dem Angegebenen wird die Diagnose der Krankheiten der Harnorgane leicht sein, so weit dieselben dem Auge zugänglich sind. Liegen die Hemmnisse dagegen tiefer, so kann selbst eine Instrumentaluntersuchung darüber nicht immer Aufschluss geben, indem Gebilde verschiedenster Art dem Untersuchenden denselben Widerstand bieten. Dazu kommt noch, dass die Untersuchung der Harnröhre bei Kin-

dern an und für sich schwieriger ist und die grosse Unruhe derselben die Untersuchung hemmt, ja oft sogar aus Furcht vor irgend einer Verletzung unmöglich macht. Ein anderer Umstand ist ferner, dass man schwer mit starren (Metall-) Instrumenten in die Blase gelangt und, um die übrigen Theile nicht zu verletzen, gerade diese Instrumente mit besonderer Vorsicht einführen muss. Man wird ferner aus den verschiedenen Erweiterungszuständen der äusseren Harnorgane auf das Vorhandensein eines Hindernisses, besonders bei Knaben schliessen können, ohne genau die Beschaffenheit desselben anzugeben im Stande zu sein. In allen Fällen wird man mehrere oder viele der bei der Symptomatologie angegebenen Erscheinungen in Betrachtung ziehen müssen, um zu einer Diagnose gelangen zu können. Insbesonders wird es schwer sein, sekundäre Veränderungen zu diagnostiziren, z. B. Nephritis, da man sehr selten dazu kommt den Harn kleiner, noch weniger erst geborener Kinder zu untersuchen.

Für die Mehrzahl der angegebenen Hemmnisse lässt sich die Prognose günstig stellen, — indem dieselben einerseits auf eine unbekannte Weise verschwinden, andrerseits aber in ihrem Wachsthum relativ zurückbleiben. Ungünstig stellt sich die Prognose nur in jenen Fällen, wo die Harnentleerung vollständig gehemmt ist, wo dann die Kinder sehr früh zu Grunde gehen. Die Mehrzahl dieser Fälle kommt todt zur Welt.

Die Behandlung beschränkte sich bis jetzt auf sehr geringe Mittel, welche noch besonders bei completer Harnverhaltung in Anwendung kamen. Zunächst waren es Bäder und warme Umschläge, welche dabei in Anwendung kamen. E ne andere Art von Behandlung war nach dem herrschenden Systeme verschieden. In allen Fällen zu empfehlen sind warme Bäder und feuchtwarme Ueberschläge. So leicht erstere für Kinder herbeizuschaffen sind, da die Wasserquantität nur eine geringe zu sein braucht, so gilt dieses nicht von den letzteren, indem die Kinder wegen des häufigeren Harnlassens sich öfter entblössen müssen und dabei leicht Erkältungen vorkommen können. Man zieht deswegen die trockene Wärme vor. Da wie schon angegeben die Harnverhaltung bei Kindern vorzüglich auf eine krampfhafte Affektion des Blasenschliessmuskels zurückgeführt wurde, so verabreichte man beruhigende Mittel. Unter diesen stehen oben an Sem. Lycopodii und Belladonna und die Kinderärzte wollen in der Mehrzahl der Fälle damit ausreichen. Betrachten wir dagegen die im Vorstehenden angegebenen Hindernisse, so wird die Behandlung in verschiedener Weise modifizirt werden müssen. Was nun zunächst den Harnsäureinfarkt der Kinder und die überschüssige Harnsäure anlangt, so werden grössere Mengen von Flüssigkeit in den Körper eingeführt einerseits durch Ver-

mehrung des lösenden Mediums, andererseits durch die raschere Ausfuhr der angesammelten Krystalle wohlthätig wirken und es sind dies auch jene Fälle, wo Sem. Lycopodii mit Belladonna gewiss von Erfolg sein wird. Inwiefern Kohlensäure-Salze wirken, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben, da bis jetzt keine ausgiebigen Verabreichungen vorliegen. Nach den Erwachsenen zu schliessen dürften sie von Erfolg sein und wären Versuche damit anzustellen, um so mehr als die Krankheit durch die gefleckte Wäsche und die darin enthaltenen Harnsäurekrystalle leicht zu erkennen ist, um so mehr als nicht selten die Oeffnung des Praeputiums und die Höhle desselben mit solchen Massen angefüllt sind. Ergibt die Untersuchung Balanitis, so muss die Vorhaut, so weit dies möglich ist, sorgsam gereinigt werden. Dabei wird man jedoch immer mit einiger Vorsicht zu Werke gehen müssen, um eine Verletzung der Eichel zu vermeiden. Am Besten dürfte es sein einen sehr dünnen Katheter in die Präputialöffnung einzuführen, falls man mit der Spritze nicht durch dieselbe hindurchdringen kann und durch denselben die Vorhauthöhle zu reinigen. Wird in dem Falle, wo die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel nicht Statt hat, das eingeführte Instrument an der Eichel gerieben, so kann es bei dem Reichthume hypertrophischer Papillen leicht zu Blutungen kommen. Hat dagegen Verwachsung Statt, so wird die Reinigung nur an der Oeffnung vorgenommen werden können. Dabei will ich auf einen Umstand aufmerksam machen. Ist die Vorhaut mit der Eichel verwachsen, so ist dieses oft nur im vorderen Theile der Fall und bleiben die Theile nahe und hinter der Corona glandis frei und finden sich dort in der Regel Epithelialmassen in Körner- oder Ringform angesammelt, die oft eine bedeutende Härte und Perlmutterglanz besitzen. Da kann es nun geschehen, dass in diesem abgeschlossenen Raum sich das Sekret ansammelt, und zur Entzündung der Vorhaut und Abscessbildung Veranlassung gibt. Da nun aber gegen das Phrenulum hin dieser Kanal sehr häufig in den sonst noch freien Praeputialraum mündet, so wird man im Stande sein durch Druck den angesammelten Eiter zu entleeren, was man nie zu thun verabsäumen soll. Ueberschläge von Bleiwasser dürften in solchen Fällen ebenfalls von Erfolg sein.

Bei Urethritis und Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis muss die Behandlung wie bei Erwachsenen sein, nur mit dem Unterschiede, dass es sehr selten möglich sein wird, Einspritzungen in die Harnröhre, noch weniger in die Blase vorzunehmen, es sei denn, dass man es mit grösseren Kindern zu thun hat.

Vorzüglich operative Eingriffe werden die mechanischen Hindernisse erfordern. Ist die Praeputialöffnung zu enge, so muss dieselbe erweitert werden. Oft gelingt es nur mit einer

sehr feinen Darmsaite in dieselbe einzudringen und es muss mit diesem Erweiterungsmittel so lange vorgegangen werden bis man im Stande ist ein grösseres Instrument einzulegen, sei es einen Laminariastab, ein metallenes Dilatatorium oder die Scheere u. s. w. Da es oft genügt, die Erweiterung permanent zu erhalten, wenn man dieselbe rasch vollführt, so hat man eigene Dilatatorien angegeben. Da nun aber dieselben in den seltensten Fällen dem Arzte zur Hand sind, so muss man sich mit einer Pinzette oder 2 Sonden behelfen. Die erstere wird geschlossen eingeführt und dann geöffnet. Dabei muss man aber achten, dass das Instrument nicht in die Harnröhre gelangt. In allen Fällen wird es aber das Beste sein, sobald man mit einer Hohlsonde in die Oeffnung eindringen kann, mit derselben die Vorhaut zu spalten und wie bei der Phimosenoperation weiter zu verfahren. Es hat dieses noch den Vortheil, dass die Eichel und innere Vorhautlamelle blos gelegt werden und um so leichter gereinigt werden können. Zugleich wird dadurch der spätere Eintritt einer Paraphimosis vermieden. Dass diese Operation nicht weniger Vorsicht erfordert, wie die Dilatation, braucht nicht erst weiter hervorgehoben zu werden. Hat man es dagegen mit einem zu engen Orific. extern. ureth. zu thun, so können dieselben Behandlungsweisen eintreten, nur wird man sich zum Spalten, und zwar nur in der Richtung nach unten in den schwierigsten Fällen entschliessen. Schwieriger wird die Behandlung der Klappen sein, da sie sich selten diagnostiziren lassen, indem sie dann nachtheilig wirken, wenn ihr freier Rand nach hinten gestellt ist und der austretende Harn dieselben aufstellt. Geht man mit einem Instrumente ein, so legt man dasselbe an die Wand und sie ist ausser mit hakenförmigen Instrumenten nicht zu fassen. Nur in der Pars membran. und prostatic., wo sie oft senkrecht auf der Schleimhautfläche stehen, dürfte es möglich sein, dieselbe zu durchreissen, immer aber bleibt es dem Zufalle überlassen.

Eher ist es möglich bei Retentionscysten hilfreich einzugreifen. Bei Mädchen, wo dieselben gleich hinter dem Orificium liegen, kann man dieselben sichtbar machen, wenn man die kleinen Schamlippen auseinander zieht. Sind sie dem Auge zugänglich, so kann man sie mit einem lanzenförmigen Instrumente anstechen und ihren Inhalt entleeren. Nicht so leicht, wann dieselben weiter hinten liegen, doch dürfte in solchen Fällen das Einführen eines sehr dünnen Katheters genügen, um sie zum Platzen zu bringen. Sind die Retentionscysten geplatzt und blos ihre Ueberreste vorhanden, so kann man dieselben entweder blos durch Aetzen entfernen oder dieselben mittelst schneidender Instrumente am besten mittelst der Hohlscheere abtragen und dann zur Verhütung von Karunkelbildung die Basis durch ein Aetzmittel zerstören.

Weniger Erfolg wird man durch die Behandlung vollständiger Verschliessungen erzielen. Ist dieselbe nur membranartig und vorne gelegen, z. B. am Orificium der Vorhaut oder Harnröhre, und dem Auge sichtbar, so wird man mit einem Spitzbistourie oder einer Lanze die dünne Membran, am besten wenn sie durch den Harn gespannt ist, durchstechen und die Oeffnung entsprechend erweitern. Liegt dagegen die Membran tiefer, so ist ihre Diagnose schwerer und es wird dann nichts übrig bleiben entweder zu versuchen mit einer Knopfsonde dieselbe zu durchstechen, oder einen Troicart einzuführen und dann den früher zurückgezogen gewesenen Stachel vorzuschieben und die Membran zu durchstossen. Da in diesen Fällen immer Harn hinter der Membran angesammelt ist, so wird alsbald nach der Durchtrennung Harn austreten, zum Zeichen, dass die Operation gelungen.

Betrifft jedoch der Verschluss eine grössere Partie der Harnröhre, so ist die Operation der Durchtrennung eine schwierige, in vielen Fällen eine zufällige, denn wenn wir die zahlreichen Beobachtungen der Defecte durchgehen, so sehen wir, wie viele vergebliche Versuche gemacht wurden, um das Hinderniss von vorne nach hinten zu durchbohren. Am besten wird es immer sein die Harnröhre, wenn möglich, an der Erweiterung hinter dem Verschlusse zu eröffnen, auf diese Weise eine künstliche Harnröhrenöffnung anzulegen und erst dann den natürlichen Weg im voranliegenden Stücke herzustellen. Es würde zu weit führen alle bis jetzt angegebenen, mit und ohne Erfolg versuchten Verfahren anzugeben und es soll nur hinzugefügt werden, dass, da dieser Verschluss aus einer sehr frühen Entwickelungsperiode stammt, in der Regel solche Veränderungen in den Harnorganen bestehen, welche den Erfolg sehr zweifelhaft machen.

Ebenso lässt sich wenig thun in jenen Fällen, wo das Hinderniss in einer Vergrösserung der Vorsteherdrüse beruht. Ein grosser Theil der Behandlung der angegebenen Ursachen und noch mehr der Folgezustände wird immer ein symptomatischer sein und es wird noch vieler Beobachtungen bedürfen, um dieselbe Sicherheit wie bei Erwachsenen zu erlangen.

Ist es zur vollständigen Harnverhaltung gekommen, so ist das einzig mögliche der Katheterismus, um die Kranken sobald als möglich zu erleichtern. Derselbe ist jedoch nicht so einfach wie man glaubt und soll seiner Wichtigkeit halber Gegenstand einer baldigen weiteren Mittheilung in diesen Blättern sein, sobald mir die nöthigen Durchschnitte zu Gebote stehen werden. Bis jetzt konnte ich dieselben noch nicht so zahlreich erhalten, als ich es zur Besprechung des Gegenstandes nöthig erachtete. *)

*) Während des Druckes dieser Arbeit habe ich eine hinlängliche Anzahl von Durchschnitten erhalten, so dass der Aufsatz über den Katheterismus der Kinder baldigst folgen kann.

Eine Frage soll hier noch erörtert werden. Ist es nöthig immer einen Katheter einzuführen? Oft genügt es eine Darmsaite einzuführen, um die Harnentleerung zu erzielen. Man thut dann am besten, dieselbe so lange liegen zu lassen, als das Kind Harndrang zeigt. Zieht man alsdann die Darmsaite zurück, so folgt der Harn und die Blase entleert sich vollständig. Es hat die Darmsaite noch den Vorzug, dass sie wegen ihrer Biegsamkeit viel leichter eindringt, als jedes andere Instrument, wie ich mich wiederholt zu überzeugen Gelegenheit hatte, da wie sich ergeben wird die Form, insbesondere die Pars prostatica, an der Harnröhre eine sehr verschiedene ist.

Ist das Hemmniss durch einen fremden Körper, Stein, Echinococcus, Blutcoagulum u. s. w. bedingt, so muss derselbe sobald als möglich, sei es entweder durch Extraction oder die Urethrotomie entfernt werden. Bei Blutgerinnseln dürfte man mit Einspritzungen von Wasser ausreichen. Alle für diese Fälle angegebenen Operationsverfahren liegen ausser dem Bereiche der voranstehenden kurzen Darstellung der Hemmnisse der Harnentleerung bei Kindern und müssen in den entsprechenden Werken nachgelesen werden.

Fasst man nun das Mitgetheilte zusammen, so geht daraus hervor, dass noch vieles in dieser Beziehung zu beobachten bleibt, um, was Diagnose und besonders Therapie anlangt, zu einer befriedigenden Sicherheit zu gelangen.

V.

Ueber den Katheterismus des Larynx bei der croupösen oder diphtheritischen Erkrankung desselben.

Von

Dr. AND. v. HÜTTENBRENNER
in Wien.

Wie es bei den meisten acuten und gleichzeitig in vielen Fällen so rasch tödtenden Erkrankungen der Fall ist, so sind auch bei der croupösen (diphtheritischen) Entzündung des Larynx die verschiedensten Heilmethoden in Anwendung gebracht worden so z. B. nebst der hergebrachten Antiphlogose, als Eis, Blutegel, Venaesectionen, Vesicantien, die in früherer Zeit in oft unverantwortlicher Dosis coup sur coup gegebenen Emetica. Die Nutzlosigkeit ja selbst Schädlichkeit einer solchen Therapie einsehend, haben die Franzosen — die älteren Kinderärzte Bretonneau nur versuchsweise auch mit wenig günstigem Erfolge (1825), Troussean und Guersant hingegen in geläuterter Weise — eine andere Behandlung des Croups veranlasst, indem sie die Luftwege künstlich eröffneten.

Durch die croupöse Exsudation, von der man in den ersteren Epidemien augenscheinlich meist nur solche Fälle sah, bei denen dieselbe auf den Kehlkopf beschränkt war, werden bekanntermassen die Luftwege verstopft, der Zutritt der Luft zur Lunge gehindert und die länger bestehende Stenose im Larynx mit den bekannten Erscheinungen am kindlichen Thorax führt, da die Membranen nicht entfernt werden, zu Kohlensäurevergiftung des Blutes, vollständiger Asphyxie und Tod.

Es lag nun nahe, da man die Fruchtlosigkeit einer inneren medicamentösen Behandlung bald einsah, dem Kinde auf anderem Wege Luft zuzuführen. Da gibt es nun 2 Methoden, von denen die eine (Laryngo-Tracheotomie) schon lange in Anwendung ist, die zweite hingegen, der Katheterismus des Larynx erst vor kurzem von Loiseau angegeben wurde. Bouchut ging noch weiter, indem er empfahl, den Katheter in der

Glottis liegen zu lassen und zu befestigen (tubage de la glotte).

Abgesehen von den Schwierigkeiten, die von Bouchut angegebene Röhre einzuführen und von der noch grösseren Schwierigkeit ja Unmöglichkeit, dieselbe zu befestigen, kann die tubage de la glotte aus folgenden Gründen ihrem Zwecke nicht entsprechen. Wenn die Röhre längere Zeit auf der Kehlkopfschleimhaut liegen bleiben würde, so würde, wenn auch dieselbe durch die ausgeschwitzte croupöse Membran bedeckt und beschützt erscheint, doch in kürzester Zeit auf einer so empfindlichen und in diesem Zustande so congestionirten Schleimhaut Decubitus entstehen. Eine solche Röhre verstopft sich ferner sehr leicht durch Membranen, Membranfetzen oder durch jene bekannten soliden Fibrinpfröpfe, welche aus den feineren Bronchien stammen, sie muss daher gereinigt herausgenommen und endlich, da sich bald wieder Dyspnoe aus bekannten Ursachen einstellen wird, wieder eingeführt werden.

Schliesslich liegt ja nicht immer das Hinderniss für den Eintritt der Luft im Kehlkopf allein, sondern tiefer unten in der Trachea. Eine solche Röhre müsste, um ihren Zweck zu erreichen bis zur Bifurcation, reichen. — Es braucht nicht weiter Worte, um dies als eine Unmöglichkeit darzustellen.

Praktisch verwerthbarer ist jedenfalls der Katheterismus des Larynx; er ist verhältnissmässig leichter ausführbar und es ist ihm ein gewisser Werth nicht abzusprechen.

Im Anfange glaubte man sogar, dass durch seine consequente Anwendung bei der croupösen Entzündung des Larynx die Tracheotomie zu umgehen sei. So wünschenswerth dies auch wàre, die praktischen Erfolge haben es nicht bewiesen. Ursprünglich wurde der Katheterismus des Larynx in der Weise ausgeführt, dass man dem Kinde einen englischen Katheter, unter später näher zu beschreibenden Vorsichtsmassregeln, in den Kehlkopf einführte. Der Katheter wurde, um der Luft besser Zutritt zu verschaffen, an seinem unteren Ende abgestutzt. Da eine solche elastische Röhre von den scharfen Milchzähnen der Kinder leicht zerbissen werden konnte; so schützte man ihn durch Einführen eines Holzkeiles, der auch gleichzeitig den Zweck hatte, den Mund beim Einführen des Katheters offen zu erhalten.

Dieses Verfahren wurde bald verlassen, indem es sich herausstellte, dass, abgesehen vom Zugrundegehen der elastischen Katheter, dieselben sich leicht verstopfen und der Mandrin gerade kein geeignetes Werkzeug ist, um wieder Luft zu machen. Auch das Einführen war mit grossen Schwierigkeiten verbunden, da der Katheter sich leicht verbog, besonders in der Richtung vòn vorne nach hinten, dadurch wurde das Einführen geradezu zur Unmöglichkeit. Weinlechner

(Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1870 4. Jahrgang 1. Heft S. 69) gab kurze Zeit darauf, Röhren aus Hartkautschuck sammt Mundkeil an, deren nähere Beschreibung in dem erwähnten Aufsatze nachgelesen werden wolle.

Wenn überhaupt der Katheterismus des Larnyx bei Croup in Anwendung kömmt, so sind diese Instrumente, das sei hier erwähnt, allerdings die zweckmässigsten.

Der Katheterismus des Larynx hat jedoch, auch mit den Weinlechner'schen Röhren ausgeführt, trotz warmer Anempfehlung von Seite Weinlechner's in der Praxis sich nicht einzubürgern vermocht, und zwar aus Gründen, die näher auseinanderzusetzen ich mir in den folgenden Zeilen erlauben werde.

Es sind vorzüglich dreierlei Momente, die näher zu erörtern sind.

Fürs erste mache man sich auf den äussersten Widerstand von Seite des nach Luft ringenden Kindes gefasst — die Ausführung des Katheterismus erfordert also eine zahlreiche auch geschulte Assistenz, — ferner treten üble Zufälle auch nach der gelungenen Einführung der Röhren auf — schliesslich sind zu erwähnen die üble Nachwirkung in der späteren Zeit von Seite der erkrankten Schleimhaut, sowie überhaupt in Bezug auf den Verlauf der Erkrankung.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so vergegenwärtige man sich nur die Situation. Man hat vor sich ein Kind mit Dyspnoe, vielleicht noch muskelkräftig oder gerade vielleicht während eines Erstickungsanfalles, es vermeidet jede Bewegung und concentrirt seine Aufmerksamkeit nur auf den Respirationsact, ein solches Kind widersetzt sich schon mit aller Energie jedem Versuche, ihm nur den Mund zu öffnen. Daher ist ein zahlreiches und geschultes Hilfspersonal nothwendig, ein Umstand, der die Ausführung des Katheterismus des Larynx in der Privatpraxis sehr erschwert und beschränkt. Unter diesem Hilfspersonale muss zum mindesten ein Arzt sich befinden, denn zur Fixirung des Mundkeiles ist eine sehr sichere Hand nothwendig, da sonst der den Weg suchende Zeigefinger sehr Gefahr läuft, empfindlich verletzt zu werden.

Die Einführung geschieht nun in folgender Weise: Eine Wärterin nimmt das Kind auf den Schoss, hält mit der einen Hand die Hände des Kindes mit der anderen den Oberkörper, die Beine des Kindes werden von derselben Wärterin ebenfalls fixirt, indem sie dieselben zwischen ihren Knien festhält. Eine 2. Wärterin fixirt den Kopf des Kindes, so dass derselbe namentlich keine Bewegungen von rechts nach links machen kann. Es ist jedoch besser, wenn auch an dieser Stelle statt der Wärterin ein Arzt sich befindet, da derselbe im entscheidenden Momente, d. h. wenn eben die Röhre in den Kehlkopf eingeführt werden soll, den Kopf von rück-

wärts nach vorwärts beugen soll. — Ein anderer Arzt hält den Mundkeil — über dessen Einführung später.

Auf einen Stuhl neben sich stellt man ein Lavoir mit Wasser, einige bis an die Spitze der Fahne abgerissene Federn, und einige dünne in die Röhre passende Katheter, zur Entfernung von Schleim, Membranfetzen etc.

Man setzt sich nun vis-à-vis dem Kinde auf einen Stuhl oder lässt sich je nach Gutdünken auf das eine oder andere Knie nieder und öffnet nun mit einem gewöhnlichen Spatel den Mund des Kindes, was oft schon nicht ohne Mühe gelingt. Der Mundkeil wird nun von dem einen der Assistenten dem Kinde zwischen die Kiefer je nach Umständen rechts oder links und möglichst weit nach rückwärts geschoben. Man geht nun je nach Uebung mit dem rechten oder linken Zeigefinger bis an die hintere Rachenwand, sucht die Rima glottidis auf, hebt, wenn nothwendig, die Epiglottis auf und führt die Röhre vor dem Zeigefinger ohne irgend eine Gewalt anzuwenden in den Kehlkopf ein. Wenn die Einführung gelungen ist, dann treten jene Erscheinungen auf, wie sie Weinlechner (l. c.) beschreibt.

Die Einführung muss rasch gelingen, jedenfalls schneller als man braucht diese Beschreibung zu lesen, wenn sie nicht sofort gelingt, sei es dass man aus der Medianlinie kommt, sei es, dass das Kind durch die Assistenz nicht gehörig fixirt wurde, so tritt eine Verschlimmerung der Dyspnoe auf, die sich zur vollständigen Asphyxie steigert.

In Betreff der leichten Ausführbarkeit des Katheterismus muss folgendes hervorgehoben werden. Man braucht, um den Katheterismus mit Sicherheit in der Privatpraxis ausführen zu können, ebenso viele Assistenten als zur Tracheotomie und wenn Weinlechner erwähnt, dass es einem Arzte, der ohne entsprechende Assistenz, auf wackligen Tischen bei bereits stockender Respiration operiren soll, leicht passiren kann, die Operation an einer Leiche zu vollenden, so gilt das nämliche umsomehr von dem Katheterismus des Kehlkopfes, bei welchem auch bei noch nicht so weit vorgeschrittenen Fällen dasselbe passiren kann.

Man bedenke nur, dass man es mit einem mit Athemnoth ringenden Kinde zu thun hat, die Einführung gelingt nicht sofort, es braucht die Röhre nur um eine Linie seitwärts zu rücken, der Rand der Röhre stösst an den Rand des Kehlkopfes oder stülpt gar die Epiglottis nach unten, unter diesen bei einer jeden Einführung leicht eintretenden Umständen, ist der Erfolg immer zum mindesten ein zweifelhafter.

Eltern oder Angehörige, die einer solchen für das Kind gewiss nicht angenehmen Procedur angewohnt haben, werden, wenn kein Erfolg resp. keine Erleichterung eintritt, gewiss die Ausführung einer 2. Einführung verweigern, umsomehr

da nur in höchst vereinzelten Fällen die Tracheotomie umgangen wird.

Wie wir später sehen werden, ist die Einführung keine gleichgültige Sache sowol in Bezug auf die erkrankte Schleimhaut als auch in Bezug auf den Verlauf der Krankheit, kein Arzt kann den Eltern mehr versprechen, als eine vorübergehende Erleichterung, die schliesslich bei methodisch angewendetem Katheterismus auch nicht mehr eintritt. Die Eltern entschliessen sich also sehr ungern zur Vornahme einer solchen Procedur, da sie ja doch später gezwungen sind, ihre Einwilligung zum Kehlkopfschnitt zu geben.

Es kann, nach den gemachten Erfahrungen, mit Sicherheit ausgesprochen werden, dass der Katheterismus des Larynx sich für die Privatpraxis kaum eignet, und es ist derselbe nur in einem Spitale bei genügender geschulter Assistenz auszuführen, wo der diensthabende Arzt genöthigt ist, denselben vorzunehmen, um Zeit zu gewinnen, bis alle zur Tracheotomie nöthigen Personen versammelt sind. Dies ist auch die einzig zulässige Indication desselben.

Die Kehlkopf- und Trachealschleimhaut ist bei dem croupösen (diphtheritischen) Prozesse mit Membranen bedeckt, die mehr oder weniger an derselben haften. Sie haften namentlich beim echten Croup gegen Ende des Prozesses also am 3. oder 4. Tage oft nur ganz lose an der Schleimhaut an. Sie bilden in exquisiten Fällen einen vollständigen Abguss der oberen Luftwege. Das Kind ist, wenn eine derartige Lockerung bereits eingetreten ist, jedenfalls durch die länger bestehende Stenose im Larynx cyanotisch und muskelschwach geworden. In einem solchen Falle kann es nun geschehen, dass die Röhre ganz gut und ohne Zeitversäumniss in den Kehlkopf eingeführt wird, die erwartete Expectoration tritt jedoch nicht ein, die Dyspnoe verschlimmert sich etc. Die locker haftende Membran hat sich durch das Einführen losgelöst, konnte aus Mangel an Hustenreiz oder aus anderen ungünstigen Umständen nicht ausgeworfen werden, diese losgelöste Membran fällt nun nach abwärts in die Trachea, bis an die Bifurcation.

Verfasser ist dieser üble Zufall zweimal begegnet, einmal bei einem 3jährigen Kinde, bei dem es noch gelang durch Kitzeln mit Federbärten etc. einen Hustenreiz auszulösen, so dass die Membran allerdings noch ausgeworfen wurde.

Die Stenose war allerdings geschwunden, allein das Kind durch die nur durch einige Secunden bestehende Asphyxie so hinfällig und matt, dass es wegen der oberflächlichen Respiration zu keinen laryngostenotischen Erscheinungen kam.

Der 2. Fall betraf einen 9jährigen Knaben, der aus einem der Vorstadtbezirke in fast moribunden Zustande ins Spital zur Aufnahme kam. Hochgradige Cyanose, bei oberflächlicher,

beschleunigter Respiration mit geringen Einziehungen an der oberen und unteren Thoraxapertur. Ueberall am Thorax vermindertes Athmen. Durch zahlreiche Belege im Pharynx und an den Tonsillen war die Diagnose sicher gestellt. Der Zungengrund liess sich bei diesem ganz muskelschwachen Kinde so tief herabdrücken, die Mund- und Rachenhöhle war so geräumig, dass man den Kehlkopfeingang ganz gut sehen konnte. Die Röhre wurde, ohne dass es nothwendig war den Mundkeil einzulegen, leicht eingeführt, das Kind machte ein paar kräftige Athemzüge, die Röhre wurde nun ausgezogen und noch am Sessel von der Wärterin gehalten, bekam das Kind einen von den übrigen dyspnoischen Anfällen ganz verschiedenen Erstickungsanfall. Die Luft ging ungehindert durch Larynx nnd Trachea — keine Einziehung an der oberen Thoraxapertur —, stiess dann augenscheinlich auf ein Hinderniss, das auch durch eine energische Contraction des Zwerchfells und der Bauchmuskulatur nicht überwunden werden konnte — bedeutende aspiratorische Einziehung an der unteren Brustapertur —. Dieser Zustand dauerte nur durch 3—4 Athemzüge an. Das Kind wurde hierauf tief cyanotisch, bewusstlos und erholte sich erst ein wenig nach Anwendung von starken Reizmitteln, durch welche auch wieder eine Besserung in der Respirationsbewegung eintrat. Nach 2 Stunden erfolgte der Tod, ohne das es zu laryngostenotischen oder den oben beschriebenen ähnlichen Erscheinungen gekommen wäre.

Die Section ergab die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut etwas injicirt, glatt, im unteren Theile der Trachea und an der Bifurcation zusammengerollt die den Kehlkopf und Trachea auskleidende $^1/_2'''$ dicke, weissliche, derbe Croupmembran, welche einen vollständigen Abguss des Kehlkopfes und der Luftröhre darstellt. Von da ab waren sämmtliche Bronchialzweige bis zu den feinsten entsprechend ihrem Kaliber erfüllt von mit oben erwähnten Gerinnseln (Exsudate) in unmittelbarem Zusammenhange stehenden soliden derben, nirgends an der Schleimhaut haftenden Schnüren.

Es ist kein Zweifel, dass bei diesem allerdings gerade Genesung-aussichtlosen Fall das Ende durch das Herabfallen der Croupmembran jedenfalls beschleunigt wurde.

Der Umstand, dass lose haftende Croupmembranen abgelöst werden, an die Bifurcation fallen können und dieselbe verstopfen, ein Umstand, der namentlich bei der croupösen Erkrankung sehr in die Waagschale fällt, schränkt die Indication des Katheterismus des Larynx um ein bedeutendes ein, indem Nutzen desselben und eventueller Schade sich nicht das Gleichgewicht halten.

Bis jetzt sind nur jene Eventualitäten berücksichtigt worden, die bei einem einmaligen Katheterismus des Kehlkopfes auftreten können. Es entsteht nun die Frage, wie

verhält sich ein croupkrankes Kind, wenn dasselbe methodisch mit dem Katheterismus behandelt wird, d. h. wenn coup sur coup bei jeder wieder auftretenden Stenose im Larynx die Röhre in denselben eingeführt wird.

Abgesehen davon, dass bei jeder erneuerten Einführung der Röhre jede der obenerwähnten Eventualitäten neuerdings eintreten kann, ja, je öfter die Einführung geschehen, desto ungünstiger werden die Chancen, so unterliegt es keinem Zweifel, dass der Kräftezustand des Kindes bei diesem Verfahren sehr leidet.

Es ist dabei zu bedenken, dass der Katheterismus des Larynx nur höchst ausnahmsweise die Tracheotomie erspart; nebenbei sei übrigens bemerkt, dass dies Fälle betraf, bei denen es wol möglich war, dass sie auch ohne Katheterismus und Tracheotomie genesen wären. Doch sei dem wie dem wolle; man gewinnt mit dem Katheterismus nur Zeit, vielleicht 1 Tag, vielleicht 36 Stunden, schliesslich bleibt der Katheterismus erfolglos und das Kind muss schliesslich doch tracheotomirt werden. Entschieden leidet bei 4—5maligem Einführen der Röhre der Kräftezustand in höchst unangenehmer Weise, welchen man aber nach den jetzt herrschenden Grundsätzen der Therapie ja gerade erhalten will, damit eben das Kind die Zeit der Exsudation und Stenose überwinden kann.

Für diejenigen, die sich nicht zu einer frühzeitigen Tracheotomie bei Croup entschliessen können, gelten im allgemeinen folgende Indicationen zur Tracheotomie. Wenn bei fortbestehender Laryngostenose die Cyanose bleibend wird oder in Zunahme begriffen ist und sich bereits Muskelschwäche einstellt, dann erachtet man den Zeitpunkt für gekommen, um die Luftwege künstlich zu eröffnen.

Hindert nun der Katheterismus des Kehlkopfes, methodisch angewendet, das Eintreten erwähnter Symptomengruppe? In der grössten Mehrzahl der Fälle — nein — er befördert nur, da das Kind den grössten Theil seiner Muskelkräfte auf den Widerstand gegen das Einführen der Röhre verwendet, das raschere Verfallen der Kraft des Kindes, resp. der Kraft der Respirationsmuskeln.

Wenn nach der Exsudation die Larynxstenose sich einstellt, noch keine bedeutende Cyanose sich zeigt, die Muskelkraft noch vorhanden und man führt die Röhre ein, so schwindet, wenn kein übler Zufall passirt, allerdings die Stenose, falls es gelingt Membranen aus den oberen Partien der Luftwege zu entfernen — die Luft kann nun wieder ungehindert eindringen, ja es kann sogar die Stimme wiederkehren — allein nach wenig höchstens 4 Stunden kehrt die Reihe der Erscheinungen wieder, wieder die Röhre eingeführt, tritt allerdings wieder Besserung der stenotischen

Erscheinungen ein, aber immer schon nach kürzerer Zeit tritt wieder Stenose auf etc. Dabei leidet die Muskelkraft des Kindes enorm, so dass derlei behandelte Kinder früher als andere in ein Stadium gelangen, wo bei grosser Hinfälligkeit, geringen Aspirationserscheinungen an den Thoraxaperturen, eine beschleunigte Respiration mit Cyanose vorhanden ist.

Wenn schliesslich doch tracheotomirt wird, so sind die Kinder auffallend lange hinfällig nach der Operation, während sie sonst unmittelbar nach derselben das Aussehen eines anscheinend ganz gesunden Kindes haben, Nahrung zu sich nehmen etc. Der Effect der Tracheotomie für die Umgebung geht unter solchen Umständen verloren.

Der Katheterismus hat also, auch methodisch angewendet, nur eine palliative Wirkung, es leidet jedoch das Kind dabei zuerst an seiner Muskelkraft und es wird in äusserst seltenen Fällen die Tracheotomie umgangen.

Schliesslich ist noch die Frage zu erörtern: was sagt denn die erkrankte Schleimhaut zu einem Eingriff, der jedenfalls nicht ohne Berührung derselben vollführt werden kann.

Das Einführen des ziemlich umfangreichen Mundkeiles bringt es bei der Unruhe und dem Widerstande des Kindes mit sich, dass es fast nie ohne Verletzung der Mund- oder Wangenschleimhaut abgeht. Es muss der Mundkeil, um Platz zu gewinnen, möglichst weit nach rückwärts geschoben werden, da geschieht es nun leicht, dass die Wangenschleimhaut zwischen den Keil und die scharfen Milchzähne des Kindes eingeklemmt wird. Derlei Verletzungen bluten ziemlich heftig (in der Privatpraxis ein unangenehmes Ereigniss) und sind, was besonders zu berücksichtigen ist, in den nächsten 12 Stunden immer mit einem croupösen Exsudate belegt. Da man nun in den meisten Fällen gezwungen ist, die Röhre ohne Kehlkopfspiegel einzuführen, so kann es leicht geschehen, dass der ziemlich scharfe Rand der Röhre, namentlich wenn die Einführung nicht auf den ersten Moment gelingt, die congestionirte Schleimhaut oberflächlich verletzt und so zu einer Blutung Veranlassung gibt. Das Blut wird kaum ausgehustet werden, sondern wird nach einwärts rinnen und wird keineswegs den Zustand des Kindes verbessern. In den nächsten 12 Stunden wird eine so verletzte Stelle gewiss mit Exsudat bedeckt sein. In cadavere kann eine so oberflächliche nur des Epithels beraubte hierauf mit einem festhaftenden diphtherischen Exsudate bedeckte Stelle von einem anderen inselförmigen Exsudate nicht unterschieden werden. Die Verletzung müsste eine viel tiefere sein um anatomisch nachgewiesen werden zu können.

Tiefere Verletzungen der Schleimhaut sind meines Wissens bis jetzt nicht vorgekommen, doch erinnere ich mich eines Falles, wo bei einem circa 10jährigen Knaben, welcher an

Croup des Larynx erkrankt, beim Katheterismus asphyctisch wurde und sofort tracheotomirt werden musste, die Canüle erst nach 12—14 Monaten entfernt werden konnte. Nach mehreren Wochen musste derselbe wegen der noch immer vorhandenen und in Zunahme begriffenen Stenose des Larynx neuerdings tracheotomirt werden. Ob die durch eine Perichondritis bedingte Stenose des Larynx mit dem verunglückten Katheterismus im Zusammenhange stand, lässt sich nicht entscheiden. Es ergibt sich also in Betreff des Katheterismus des Larynx bei der croupösen (diphtheritischen) Entzündung desselben folgendes:

1) Bei einem jeden Einführen des Katheters oder der Weinlechner'schen Röhre in den Kehlkopf können Umstände eintreten, die das Kind asphyctisch machen. Diese Umstände sind durch erschwertes Einführen bei mangelhafter Assistenz oder durch Loslösen von Membranen oder Membranstücken bedingt, die aus wie immer gearteten Umständen nicht ausgehustet werden können und in die Trachea oder an die Bifurcation der Bronchien gelangen.

2) Fortgesetztes d. h. bei jeder wieder auftretenden Stenose ausgeführtes Katheterisiren des Kehlkopfes erweist sich als schädlich, indem es keineswegs die Tracheotomie umgeht, hingegen im hohen Grade die Muskelkräfte des Kindes in Anspruch nimmt.

3) Verletzungen der Mund- und Wangenschleimhaut beim Einführen des Mundkeils sind kaum zu umgehen; ebenso leicht kann es beim Einführen der Röhre zu oberflächlichen Abschürfungen kommen, die leicht bluten und die in wenig Stunden mit croupösem oder diphtheritischem Exsudate bedeckt sind. Eine tiefere Verletzung der Schleimhaut wurde nicht beobachtet.

4) Der Katheterismus des Larynx hat nur eine vorübergehende Wirkung, die nur einige Stunden andauert, um dann wieder demselben Symptomencomplexe Platz zu machen.

5) Die Ausführung bedarf zahlreicher und geschulter Assistenz. Sie ist daher in der Privatpraxis nicht leicht anwendbar, weil man bei ungenügender Assistenz nur zu leicht einen Misserfolg aufzuweisen hat.

6) Der Katheterismus des Larynx kann, wenn rationeller Weise verfahren wird, nur einmal angewendet werden und zwar nur als Vitalindication, um Zeit zu gewinnen, sonst ist er bei der Behandlung des Croup gänzlich fallen zu lassen, da er bei all seinen Gefahren keineswegs die Tracheotomie erspart. Auch Schrötter (Jahresber. d. Klin. für Laryngoscopie im J. 1870. Wien 1871) berichtet über einen derartigen Fall. Hier sei es nochmals bemerkt, dass die obigen Bemerkungen nur für den Croup gelten und keineswegs auf die übrigen von Weinlechner aufgestellten Indicationen bei andern Erkrankungen des Larynx und der Luftwege Bezug haben.

VI.

Ein Fall von Osteomyelitis ichorrhämica post vaccinationem.

Von

Dr. Otto Soltmann

in Breslau.

Wenn ich mir erlaube vorliegenden Fall mitzutheilen, den ich in der Privatpraxis zu beobachten Gelegenheit hatte, so muss ich von vorn herein bemerken — um Irrthümer zu vermeiden, und wie es nach der Ueberschrift erscheinen könnte, — dass ich weder damit gegen die Vaccination ins Feld rücken will, noch etwa die Lymphe in ihrer Beschaffenheit oder die Technik der Vaccination speciell, zu verdächtigen beabsichtige. Allein in einer Zeit, wo das neue Impfgesetz für das Deutsche Reich in Kraft getreten, und wo die Regierungen doppelt auffordern, alle üblen Zufälle, die etwa nach der Vaccination sich zeigen, bekannt zu geben, muss von einem Anhänger der Vaccination doppelt vorurtheilsfrei ein Fall gekennzeichnet werden, der in seinem ganzen Auftreten und Verlauf einen Zusammenhang mit der Vaccination wohl vermuthen liesse. — Ich lasse in Kürze die Krankengeschichte folgen.

Am 23. Juni wurde ich zu der $1\frac{1}{2}$ Jahr alten Tochter des Töpfer G. (Fr.-Wilh. Str. 40d) gerufen, die ich im Juli vergangenen Jahres an einem acuten Gastro-enterocatarrh behandelt hatte, die seither aber stets gesund gewesen sein soll. Die Eltern des Kindes sind gesund, kräftig, ordentlich, leben in kleinen aber nicht ärmlichen Verhältnissen und haben ihr Kind stets sorglich gepflegt und gut gehalten. Das Kind sei plötzlich — ohne vorher irgend wie geklagt zu haben, oder Zeichen von Unbehagen zu äussern — ohne jede Veranlassung erkrankt. Die Mutter habe es Morgens im Bett gefunden, steif ausgestreckt, es habe öfter nach dem Kopf und Rücken gegriffen, gewimmert, bald Frost bald Hitze gehabt, „es sei ihm überlaufen“. Seitdem verschmähe es jede Nahrung und leide an Verstopfung. Erbrechen sei nicht vorhanden gewesen. Vor 10 Tagen sei das Kind geimpft, habe danach kein Fieber bekommen, die Schutzpocken hätten sich regelmässig entwickelt und seien bei der Besichtigung auch für gut und ächt erkannt.

Status praesens vom 23. Juni Nachmittags 6 Uhr:

Kleine Blondine, von kräftiger Constitution, reichlichem panniculus adiposus, Knochensystem normal entwickelt, ohne jede Spur von Rhachitis. Sie liegt in der Wiege (Rückenlage) mit etwas gedunsenem von diffuser schmutziger Röthe überzogenem Gesicht. Der Ausdruck ist schmerzhaft, Blick ängstlich, unstät, lichtscheu. Pupillen reagiren normal aber träge. Um die Augenbrauen und in der Nasolabialfalte leichte Zuckungen. Zunge belegt, Leib weich, (Erbrechen und Stuhl nicht vorhanden) Leber und Milz nicht vergrössert. Respiration kurz, schwer, über 50 vermehrt. Lunge frei, Respirationsgeräusche normal. Temp.: 40,8. P.: 176 voll, gespannt. Haut rein, auf Brust und Rücken Sudamina. Schutzblattern beiderseits am Oberarm gut entwickelt, gross, mit hellbrauner Kruste bedeckt, ohne Reactionsröthe in der Umgebung. Sensibilität — wie es scheint — überall erhöht. Bei Untersuchung und Bewegung lebhafte Schmerzensäusserungen.

Therapie: Ventilation — kühle Lage — Umschläge mit nasskalten Compressen um den Kopf — Eierwasser — Acid. tart. mit Magnesia carbonica und Chinin.

24. Juni, M. 11 Uhr: Schlaf ist sehr unruhig gewesen „war kaum im Bett zu halten", gegen Morgen röchelnder Schlaf. Stühle 2, von normaler Consistenz und Farbe, Geruch foetid. Zunge roth, trocken. Kein Erbrechen, Leib weich. Die Zuckungen und schmutzige Röthe im Gesicht haben zugenommen. Augen matt (Ptosis) von bläulichen Ringen umgeben. Der ganze Ausdruck deutet auf ein tiefes Leiden. Bewusstsein? Bei Berührung Wimmern. Haut schmutzig grau, Leber und Milz normal. Resp.: wie früher, Temp.: 39,5 P.: 156.

Therapie: wie früher.

25. Juni, N.-M. 4 Uhr: Die Nacht soll schlecht gewesen sein, Schlaf unterbrochen, Krämpfe in der oberen Extremität gegen Morgen. Nachmittags zeigten sich schleudernde krampfhafte Bewegungen in den Armen und ruckweise Concussionen durch den ganzen Körper. Gesichtszüge verfallen, bleigrau. Augen geschlossen, halonirt. Zunge trocken, roth, rissig. Leib weich, Stühle wie früher. Dyspnoe: hochgradig. Temp.: 41,5. P.: 188? klein, elend. Rechte Unterextremität nach aussen rotirt, im Knie etwas flectirt, wie gelähmt, auf Nadelstiche frei beweglich, schmerzhaft auf Druck. Auf der vorderen Seite im oberen Drittel des femur eine diffuse helle Reflexröthe, — die Morgens nach der Aussage der Mutter mit einem 2 Thaler-grossen Fleck begonnen habe. — Anschwellung kaum merklich, Fluctuation nirgends fühlbar, hingegen scheint beim Umfassen des Knochens derselbe im Vergleich zur linken Seite etwas aufgetrieben. Venen nirgends ausgedehnt oder markirt, Lymphdrüsen nicht geschwollen.

Therapie: Chinin in grossen Dosen mit spiritus vini — ruhige Lage — Eisumschläge auf den Oberschenkel, gute kräftige Diät.

26. Juni M. 11 Uhr: Athmung stercorös, hochgradige Dyspnoe, Schaum vor dem Mund, Zunge roth, trocken, rissig. Gesichtsausdruck apathisch, sehr verändert, Augen tiefliegend, halonirt. Stuhl vorhanden. Linke Oberextremität in heftigen krampfhaften Bewegungen, rechts Zuckungen in den Fingern. Rechter Oberschenkel in derselben Lage wie früher, die diffuse Röthe auf demselben hat trotz der Eisumschläge zugenommen, an einzelnen Stellen sich gebläut, oberflächliche Hautgangrän. Temp.: 41/42. P.: fein, fadenförmig, aussetzend, unzählbar. Lymphdrüsen nirgends geschwollen.

In der Meinung, dass trotz der traurigen Sachlage dennoch vielleicht eine tiefe Incision von Nutzen sein könnte, obwohl nirgends Fluctuation zu fühlen war und aus dem ganzen rapiden septischen Verlauf an eine ausgiebige Eiterung auch nicht zu denken war, ersuchte ich den Dr. Löwy (Assistent der chirurg. Klinik) mich zu der Kranken zu begleiten. Derselbe erklärte sich indessen gegen eine Incision und da die Eltern sich

ebenfalls abgeneigt zeigten, so unterliessen wir dieselben aus nahe liegenden Gründen.

Therapie: Chinin mit Spir. vini. Breiumschläge.

Mittags 3 Uhr — kam indessen der Vater des Kindes noch einmal zu mir, mit der Bitte, ich möchte doch noch etwas thun, „um dem Kinde die Schmerzen zu lindern". Obwohl ich ihm nun erklären konnte, dass das Kind ohne Bewusstsein sei, und ein Einschnitt das einzige sei, was sich noch thun liesse, und ihm gleichzeitig gestand, dass ich das Kind entschieden für verloren hielt, so ging ich dennoch auf seine Bitte, mit Dr. Löwy noch einmal zur Kranken.

Das Kind war vollständig collabirt, äusserst verfallene Gesichtszüge, Mund voller Schaum, Athmung keuchend, kurz, exspirativ. (Lungenödem?); die Krämpfe haben nachgelassen, Hände in zitternden Bewegungen. Unterextremität wie früher. Reflexröthe hat sich bis über lig. Poup. ausgedehnt. Fluctuation nicht fühlbar, Venen nicht markirt, Lymphdrüsen nicht geschwollen. Temp.: ? P.: ?. Ich schlug noch einmal die Incision vor, experimenti causa um zu entlasten und antiphlogistisch zu wirken, indessen da der Tod zweifellos bald eintreten musste, standen wir davon ab und verordneten Blutegel und Breiumschläge weiter. Um 6 Uhr erfolgte der Tod.

Die Diagnose lautete: Osteomyelitis ichorrhämica. — Dieselbe war anfangs nicht leicht zu stellen und trotz mannigfacher Abweichungen schwankte ich, ob Typhus-Meningitis-Variola. Diese erste Unsicherheit lässt sich wohl begreifen, wenn man das Alter des Kindes und das eigenthümliche Auftreten der Krankheit berücksichtigt. Indessen die Erscheinungen von Seiten der Temperatur und des Pulses — die so vollständig vom ersten Beginn die Situation beherrschten, — das Fehlen aller prodromaler Nebenerscheinungen, das plötzliche Auftreten, die Dyspnoe, die krankhaften Concussionen, der rapide Verlauf, der ganze Habitus der kleinen Patientin liessen mich gleich an eine Intoxication (Infection) denken. Das Fehlen der Schüttelfröste kann nicht befremden, da dieselben bei Kindern dieser Altersklasse stets fehlen, und durch partielle oder allgemeine Convulsionen ersetzt werden. Die Erscheinungen von Seiten des Oberschenkels bestimmten dann die Diagnose einer ichorrhämischen oder wenn man will septicämischen Osteomyelitis.

Durch die Autopsie konnte die Diagnose nur bis zu einem gewissen Grade bestätigt werden, da leider „die Section und eine Verstümmlung der Leiche" nicht gestattet war. Hingegen war es uns erlaubt, einen tiefen Einschnitt zu machen.

Die Leiche war ohne jede Todtenstarre (27. Juni Mittags) vollständig schlaff, kalt. Hautfärbung gräulich. Auf der Rückenfläche, entsprechend der Lage der Leiche, sehr ausgedehnt blaurothe vielfach confluirende Todtenflecke. Vorderfläche dagegen frei. Auf der Vorderseite des Oberschenkels (rechts) ist die Haut blauschwarz, gangränös; die Epidermis zum Theil fetzig abgelöst; unterhalb der lig. Poup. einige Blutegelstiche. Ueber dem lig. Poup., in der regio iliaca — wo bei Lebzeiten intensive Röthe bestanden

hatte — Hautfärbung normal. Beim Einschneiden gerade auf der Höhe der Veränderungen, durch die Weichtheile hindurch bis auf den Knochen, entleerte sich eine Menge sehr dünnflüssigen lackfarbenen Blutes. Die Weichtheile selbst sind matschig, serös durchtränkt, Muskeln ohne jede frische Färbung, gelblich, wie verfettet; nirgends konnten Gerinnungen oder Eiter bemerkt werden. Ebenso wenig fand sich unter dem Periost Eiter. Dieses hing zwar noch mit dem Knochen zusammen, konnte aber sehr leicht von ihm abgezogen werden an der Vorderfläche bis zum untern Drittel des Knochens, sah glänzend weiss aus, war verdickt. Der Knochen selbst zeigte an seiner Vorderfläche am obern und mittleren Theil Rauhigkeiten, war nekrotisch. Dem Kniegelenk zu adhärirte das Periost fester, der Knochen erschien durch zahlreiche, blaurothe, erweiterte Gefässe wie gesprenkelt — wahrscheinlich sind diese durch collaterale Fluxion neben dem nekrotischen Knochenstück entstanden. Epiphysentrennung am Knie war nicht vorhanden, hingegen war die Vascularisation stark. Dass sich keine Periostitis, wie gewöhnlich bei Osteomyelitis etc. hinzugesellt hatte, erklärt sich aus dem septischen rapiden Verlauf. Mit der Stichsäge konnte nun leider der kranke Knochen nicht entfernt werden, und es konnte somit die Ausdehnung der etwaigen Eiterung nicht eruirt werden. Ich bedaure daher auf die wenigen mitgetheilten Daten mich beschränken zu müssen.

Was nun die Pathogenie und Aetiologie dieses Falles angeht, so herrscht allerdings darüber nicht völlige Klarheit. Wollen wir überhaupt auf eine Ursache ganz Verzicht leisten und das ist klinisch sehr bequem, so könnten wir den Fall zu den sogenannten spontanen Formen der Osteomyelitis rechnen. Allein, obwohl die Literatur nicht arm an dergleichen Fällen ist, so ist doch die Frage über die Berechtigung dieser Spontaneität noch durchaus nicht abgeschlossen, kann man namentlich wegen der vielen glücklich verlaufnen Fälle in Bezug auf die Diagnose etwas misstrauisch werden. Andrerseits stammen die meisten Publikationen aus Kliniken, wo überhaupt anamnestische Daten spärlicher sind als in der Privatpraxis, die vielleicht auch deshalb mehr traumatische Fälle aufzuweisen hat. Ueberdiess finden wir, dass in den meisten dieser spontanen Fälle die betreffenden Individuen schon mehrere Wochen vor ihrer Aufnahme ins Hospital krank gewesen, wodurch das etwaige ätiologische Moment ihrem Gedächtniss leicht entrückt sein konnte. Fränkel*) hat 32 derartige spontane Fälle tabellarisch zusammengestellt, die auch einen ziemlich chronischen Verlauf im Hospitale hatten; nur 2 mit acutem Verlauf aus dem ersten Kindesalter publicirt er. Der Eine (Tab.

*) Zur Casuistik der Osteomyelitis acuta spontanea. Breslau 1873.

Nr. 30) betrifft ein $1^1/_4$ J. altes Mädchen, das in 16 Tagen geheilt ist, der Andere (Tab. Nr. 26) ein 9 Tage altes Mädchen, das nach 14 Tagen starb. Unser Fall verlief in 4 Tagen tödtlich und gehört gewiss nicht in den Rahmen der spontanen Form. Dagegen spricht das plötzliche Auftreten unter septicämischen Erscheinungen, die hohen Temperaturen von Beginn, die Dyspnoe, der rapide Verlauf u. s. w., ehe noch eitrige oder faulige Umwandlungen im Knochen vorausgegangen sein konnten. Ebenso war — aus denselben Gründen, auch an ein Trauma nicht zu denken, und wurde von der Mutter des Kindes, die dasselbe stets in gewissenhafter Aufsicht hatte, entschieden in Abrede gestellt. Uebrigens veröffentlicht Fränkel unter seinen eignen beobachteten spontanen Fällen einen (Tab. Nr. 31), der ohne Zweifel traumatischen Ursprungs war, also secundär, während die spontanen Fälle gewöhnlich im Gegensatz dazu als primäre bezeichnet werden und diese sind es denn auch die unter typhösen Allgemeinerscheinungen, — daher „typhe des membres" (Chassaignac) — verlaufen sollen. Gerade das aber macht die Annahme von Billroth, Demme u. A. doch sehr wahrscheinlich, dass es sich in solchen Fällen gewiss ätiologisch um atmosphärisch-miasmatische Einflüsse handle, eine Annahme, die mir namentlich auch für Breslau — aus nahe liegenden Gründen — sehr begreiflich erscheint.

Man hatte ferner immer betont, dass das Jugendalter ganz besonders befallen würde und es fragt sich allerdings dann, warum das grade, — wenn wir miasmatische inficirende Momente für die Entstehung der Osteomyelitis in den Vordergrund stellen, da doch der Erwachsene diesen ebenso sehr ausgesetzt ist. Hier muss ich nun erwähnen, dass gewiss — wenn es sich um eine Mehrzahl jugendlicher Individuen handelt — ein grosser Theil derselben unter die traumatischen Formen gehört, und daher auch das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes wieder, und andrerseits ist es wohl erklärlich, dass Kinder weniger resistent gegen miasmatische Einflüsse sind als Erwachsene und dass die physiologische Disposition des wachsenden, noch im Aufbau begriffnen, unfertigen Knochens zu Entzündungen sehr wohl zu berücksichtigen ist. Das ist gewiss mit ein Grund warum ja Coxitis so häufig das Kindesalter befällt, weil eben die 3 die Pfanne constituirenden Knochen noch in der Verschmelzung zu einem Ganzen erst begriffen sind. Ja wir können uns noch weiter aus der anatomischen Position der Unterextremität eine plausible Erklärung verschaffen, warum gerade der Oberschenkel so exquisit häufig der befallene Theil bei der Osteomyelitis ist. Es hängt diess gewiss mit dem Gefässystem zusammen. Wenn man bedenkt, wie weit die Unterextremität vom Herzen entfernt ist, wie verhältnissmässig stark in derselben

der Druck der arteriellen Bahn durch die Schwere begünstigt, im Verhältniss zur venösen Blutsäule ist, die doppelt gegen das Gesetz der Schwere anzukämpfen hat, so können wir uns wohl denken, dass darum zum Theil die diffusen Phlegmonen so häufig grade hier vorkommen, darum chronische Eczeme, Gangrän, Caries bei allgemeinen asthenischen Affectionen sich hier ausbilden, und vielleicht haben diese physiologischen Momente auch für die Osteomyelitis eine Bedeutung.

Endlich hatte man constitutionelle Veranlassungen bei der Osteomyelitis herangezogen, namentlich Syphilis und Scrophulose. Ich will nicht untersuchen wie weit diess richtig ist. Jedenfalls ist in unserm Fall von Syphilis keine Rede, und ebenso muss wahrscheinlich Scrophulose ausgeschlossen werden. Wenn wir also auch mit Vogel*) annehmen wollen, dass die Osteomyelitis besonders häufig bei scrophulösen Individuen vorkomme, und dass der plötzliche Ausbruch scrophulöser Affectionen „als wirkliche Folgekrankheit einer mit allen Cautelen vollzogenen Impfung statthabe" (ibid. p. 422), so dass demnach die Scrophulose causa interna (praedisponens), die Vaccination causa externa (occasionalis) sei, so sind wir dennoch zu solcher Annahme nicht berechtigt bei einem Kind, das wie das unsere nie an scrophulösen Erscheinungen (Ohren-, Augen-, Nasenkatarrhen-Eczemen) gelitten hat, dessen ganzer Habitus der einer blühenden Gesundheit war, dessen Eltern kräftige und wohlgebildete Leute sind. Andrerseits finde ich übrigens als Gegenstück zu dieser ziemlich verbreiteten Ansicht einen Fall von Klose**) mitgetheilt, wo die Impfung eines exquisit scrophulösen Individuums, das lange bestandene Eczem, die Caries der Oberarme und Ankylose des Ellenbogengelenks (!), die bisher jeder Therapie trotzten, vollständig geheilt haben soll.

Was bliebe uns also für unsern Fall übrig? Offenbar spricht das ganze Bild der Krankheit am meisten für die Entstehung derselben aus acuten miasmatischen Einflüssen (Infection). Dass in solchen Fällen maligne Knochenaffectionen im Verlauf vorkommen, ist uns aus der Geschichte des Typhus, der Scarlatina, Variola, Pyämie und Urämie hinlänglich bekannt — ich erinnere nur an die puerperalen Gelenkentzündungen u. dergl. Aber es fragt sich ferner, ob die Vaccination — an sich unschuldig — hier irgend wie eine vermittelnde Rolle gespielt hat; und da muss ich denn allerdings bekennen, dass ich sehr geneigt bin das anzunehmen.

Schon Bouchut***) erwähnt ausdrücklich das Vorkom-

*) Handbuch d. Kinderkrankh. 1869. p. 467.

**) Med. Zeitung d. Vereins f. Heilkunde. 1834. S. 243.

***) Bouchut, Handbuch f. Kinderkrankh. 1862. II. 982.

men von Pyämie nach der Impfung, ebenso Bednar*), ohne dass sie die Beschaffenheit der Lymphe beschuldigen wollen. In neuster Zeit publicirte ferner Lymann H. Lugo**) zwei mit dem Tode endende Fälle von septicämischem Erysipel nach der Vaccination, und sehr wahrscheinlich gehört auch der Fall von Dale***) hierher, der allerdings glücklich verlief, wo sich aber nach der Vaccination meningitische Erscheinungen mit rheumatischen (?) Knochenaffectionen (Knie) gezeigt hatten. Auch die Bemerkung Hufeland's†) endlich: „Mir ist bei mehreren Hunderten von Geimpften nie ein Knochenfrass vorgekommen“ lässt die Annahme zu, dass derartige Fälle schon damals bekannt gewesen sind. Wenn ich also ähnliche Momente für die Entstehung unsres Falles in Betracht bringe, so scheint mir diess — nach dem ganzen Verlauf der Krankheit — nicht gekünstelt, und trifft die Bezeichnung Osteomyelitis ichorrhämica, — oder wenn man speciell faulige Beimischungen zum Blut annehmen will, septhämica — zu. Wollte ich auch annehmen, das Kind sei schon mehrere Tage vorher krank gewesen, ehe ich hinzukam — wiewohl ich gar keinen Grund habe den Aussagen der Eltern zu misstrauen — und dass andrerseits auch die „imbibitionsfähigen Zersetzungsstoffe“ erst aus der innerhalb des Knochens ablaufenden malignen Entzündung ins Blut gelangt sind, so rücke ich damit, gleichviel also, ob ich die Osteomyelitis für primär oder secundär halte, dem Zeitpunkt der Vaccination nur näher und damit der Wahrscheinlichkeit irgend einer Verbindung des Processes mit dieser. Wenn ich also aus der Kette des ganzen Krankheitsprocesses die Vaccination als ein verbindendes Glied nicht auszulösen vermag — indem ich noch einmal eine Verdächtigung von meiner Seite ausdrücklich negire — so ergreife ich mit Freuden die Gelegenheit, um etwaige unvorhergesehene und unverschuldete üble Zufälle nach der Impfung zu vermeiden, mit Hinweisung auf die alte Literatur und die in der Neuzeit mitgetheilten Resultate eines Pissin, Reiter, Blanc, Berceth u. A., für die Animalvaccination zu plaidiren.

*) Bednar, Kinderkrankh. 1856. p. 560.
**) Lymann. H. Lugo, Boston med. times. 4. 1873.
***) Dale, the lancet. Vol. 1. Nr. 4. 1872.
†) Hufeland kl. med. Schriften III. 1825. p. 177.

VII.

Beiträge zur Kenntniss der Pneumonie im Kindesalter.

(Vorläufige Mittheilung.)

Von

Dr. Rautenberg
in Petersburg.

Es herrscht in Bezug auf Pathologie und Pathogenesis der Lungenentzüngung, besonders derjenigen im kindlichen Alter manches Unklare, Verwirrende; der Einfluss dieser Unklarheit auf die herrschende Nomenclatur, so wie auf eine rationelle Therapie lässt sich nicht verkennen.

Man unterscheidet streng eine croupöse und catarrhalische Form, die anatomisch und klinisch scharf von einander getrennt werden. Die croupöse Pneumonie zeigt, heisst es, ein fibrinöses Exsudat in den Alveolen, ist lobar, diffus, hat einen typischen, durch Initialfrost, hohes Fieber, jähen Abfall der Temperatur charakterisirten, im kindlichen Alter meist günstigen Verlauf; die catarrhalische Pneumonie zeigt dagegen ein die Catarrhe der Schleimhäute charakterisirendes, schleimig-eiteriges Exsudat, eine geringere Ausbreitung, ist lobulär, circumscript, hat keinen cyklischen, sondern einen unregelmässigen, oft schleppenden Fieberverlauf und die Neigung in Verkäsung, Phtisis und Tuberkelbildung überzugehn. Diese schon von Lobstein und Rokitansky, welche den Namen croupöse Pneumonie eingeführt, herrührende Anschauungsweise ist jedoch nicht über jede Kritik erhaben.

Schon a priori ist nicht schwer einzusehn, dass ein entzündlicher Process in den Lungenalveolen, deren Wände ein zartes Epithel, aber keine eigentliche Schleimhaut besitzen, verschieden sein muss von entzündlichen Gewebestörungen, welche Schleimhäuten eigen zu sein pflegen, dass also von einer Identificirung mit Catarrh oder Croup, wie er auf Schleimhäuten vorkommt, nicht gut die Rede sein kann.

Um das Wesen des exsudativen Processes in der Lungenentzündung zu studiren, unterzog ich eine grössere Reihe

entzündeter Kinderlungen der sowohl klinischen als pathologo-anatomischen, besonders aber der mikroskopischen Untersuchung und war bei der letztern nicht wenig überrascht in frischen, exquisit croupös-pneumonischen Lungen im Stadium der rothen und grauen Hepatisation kein fibrinöses Exsudat zu finden, wie ich es bei Untersuchungen croupöser Membranen des Larynx oft genug gesehn. Dagegen fand ich manchmal in catarrhalischen, lobulär-pneumonischen Heerden die deutlichsten Fibrinnetze mit eingestreuten Leucocythen. Das mikroskopische Bild beider Formen zeigte im Gegentheil eine grosse Uebereinstimmung: dieselbe Anfüllung der Alveolen mit weissen Blutkörperchen (Eiterkörperchen), mehr oder weniger an einander gepresst und geschrumpft, in den verschiedensten Stadien des Zerfalls, zu welchen eine grössere oder geringere Beimischung von rothen Blutkörperchen und einzelnen Epithelialzellen stattgefunden. Das Mikroskop gab mir in den meisten Fällen kein Zeichen, um die croupöse Form von der catarrhalischen zu trennen.

Aber auch makroskopisch war es mir am Leichentisch meist nicht gut möglich zwischen beiden Formen Gränzen zu ziehen und zu bestimmen, ob ich es mit einer lobären oder lobulären, circumscripten oder diffusen Lungenentzündung zu thun hatte. Ich fand nämlich bei der Section pneumonischer Kinderleichen vom 3. bis zum 14. Jahre in deren Lungen Heerde der verschiedensten Grösse, angefangen von Stecknadelkopfgrösse bis zu dem Umfange halber und ganzer Lappen; neben grossen, also lobären Heerden fand ich häufig zahlreiche kleinere, ohne dass die grösseren Spuren einer Entstehung durch Confluenz oder eine fibrinöse Exsudation in den Alveolen zeigten.

Der klinische Verlauf würde eher zur Feststellung beider Formen auffordern, wenn ich 1) nicht Fälle beobachtet hätte, wo bei langsamem Beginn, fortschleichender Entwickelung der Pneumonie eine kritische Lösung derselben stattfand; andererseits, wo bei jähem Anfange die Krankheit ohne Crisis endete; wenn 2) der Leichenbefund stets genau dem typischen oder nicht typischen Verlaufe der Entzündung entsprechen würde. Dieses thut er aber durchaus nicht.

Auf Grund dieser, gewiss auch von vielen andern Kinderärzten gemachten Beobachtungen ist es mir unmöglich zuzugeben, dass zwischen den bisher geschiedenen Formen der Pneumonie eine bestimmte Gränze zu ziehen sei. Im Gegentheil finde ich, dass die Uebergangsformen viel zu häufig sind, um auch nur annähernd bestimmen zu können, wo die catarrhalische Form aufhört und die croupöse anfängt oder, mit andern Worten, wo der Catarrh sich zum Croup steigert; dass die Aufstellung beider Formen viel Gekünsteltes, den Naturerscheinungen nicht genau Rechnung Tragendes enthält.

Ohne auf die detaillirte Beweisführung jetzt einzugehen, sehe ich mich veranlasst, der von so vielen namhaften Beobachtern getheilten Ansicht gegenüber, folgende aus meinen Untersuchungen über Lungenentzündung gezogene Schlüsse mitzutheilen:

1) Die Aufstellung einer croupösen und catarrhalischen Form der Pneumonie im kindlichen Alter entspricht genau weder der mikroskopischen Analyse, dem makroskopischen Leichenbefund, noch dem klinischen Verlauf.

2) Die Bezeichnung der lobären Pneumonie als croupös, der lobulären als catarrhalisch, muss als unrichtig betrachtet werden.

3) Man kann nur von grössern und kleinern pneumonischen Heerden, nicht aber von einer lobären und lobulären Pneumonie sprechen.

4) Die Lungenentzündung besteht im Wesentlichen aus einer noch nicht hinreichend erforschten Gewebestörung (Funktionsstörung der Haargefässwände?), die zum Austritt von Leucocythen (Cohnheim) aus den Gefässen in die Lungenalveolen und deren weitern Metamorphosen führt.

5) Die Beimischung von Fibrin in die bei der Lungenentzündung stattfindende Exsudation ist nichts Beständiges, Charakteristisches, sondern muss als etwas Zufälliges, nicht durch die Form der Entzündung, sondern durch andere uns noch nicht bekannte Verhältnisse, vielleicht durch Eigenthümlichkeit der Epidemie, der Individualität, des Entzündungsreizes Bedingtes betrachtet werden.

6) Das Hauptgewicht bei der Formeneintheilung der Pneumonie muss auf das ätiologische Moment derselben gelegt werden.

Was dieses Letztere anbelangt, spielt es, meiner Ansicht nach, die Hauptrolle in der Verlaufsweise und den Ausgängen der Lungenentzündung. Diese kann (bei Kindern) auf zwei Arten entstehn: 1) entweder selbständig, durch Witterungsverhältnisse bedingt, sonst gesunde Individuen betreffend — bei Kindern der seltenere Fall — und hier hat sie einen ausgeprägt cyklischen Verlauf, einen meist günstigen Ausgang; oder 2) sie kann als Folge anderer zu Gewebestörungen in den Alveolen disponirender Zustände eintreten, — bei Kindern der unendlich häufigere Fall. Diese Zustände sind: 1) fortschreitender Bronchialcatarrh, Verstopfung feiner Bronchialäste durch Schleimpfröpfe, Fremdkörper etc. 2) allgemeine mit mangelhafter Expansion der Lungen verbundene Schwächezustände (pneumonie cachectique von Rilliet und Barthez). Hieher gehören die Pneumonien, welche sich zu chronischen Durchfällen, langdauernden Eiterungen etc. etc. hinzugesellen und den lethalen Ausgang befördern. Die Entzündung entwickelt sich hier auf dem Boden grösserer oder geringerer

Atelectasen und hat den schleichenden, schleppenden, bösartigen, oft zu tuberculöser Selbstinfection führenden Verlauf, welchen man der catarrhalischen Form bis jetzt beigelegt.

Auf Grund dieser verschiedenen Entstehungsweise lassen sich auf die natürlichste Weise nur zwei Formen der Lungenentzündung aufstellen: eine genuine und eine secundäre. Die genuine entspricht, ohne stets croupös und lobär zu sein, durch ihren stürmischen, cyklischen Verlauf, dieser bisher angenommenen Form; die secundäre reiht sich dem Verlauf der catarrhalischen an, ohne, sensu stricto, eine solche zu sein.

Beide Formen verhalten sich zu einander ohngefähr so, wie die genuine und basilare Meningitis. Die Aufstellung dieser beiden Formen entspricht nicht allein den im Leben und Tode beobachteten Erscheinungen, sondern hat auch eine grosse praktische Bedeutung; denn, indem wir das Hauptgewicht auf das aetiologische Moment legen, den Boden berücksichtigen, auf welchem sich die Pneumonie entwickelt, erhalten wir auch wichtige Anhaltspunkte für eine rationelle Therapie, welche in der genuinen, typisch verlaufenden eine exspectativ symptomatische, das Fieber, die concomittirenden Erscheinungen berücksichtigende, in der secundären, oft auf lokalen und allgemeinen Schwächezuständen beruhenden, eine vorzugsweise tonisirende, reizende sein muss.

Die Festhaltung dieser beiden Formen erscheint mir daher als die natürlichste, richtigste, dem praktischen Bedürfnisse des Kinderarztes am meisten entsprechende.

VIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber einen seltenen Fall der hereditären Syphilis.

Von Dr. N. Woronichin
in St. Petersburg.

Dr. Andreas v. Huettenbrenner theilt im „Jahrbuch für Kinderheilkunde," V. Jahrgang, 3. Heft, 1872, den seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien mit. Ich halte es für interessant als Parallele dazu den folgenden Fall mitzutheilen, den ich im Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg in Petersburg beobachtete.

Was die Literatur des vorliegenden Falles betrifft, so berufe ich mich auf den Artikel des Dr. v. Hüttenbrenner, aus ihm ersieht man, dass Geschwüre syphilitischen Ursprungs an der Bifurcation der Bronchien überhaupt nicht oft vorkommen, bei Kindern aber sehr selten. Das Interesse des vorliegenden Falles wird noch erhöht, wenn wir hinzufügen, dass das Kind, von dem die Rede ist, nur 1 Jahr 2 Monate alt war.

Den 26. März 1870 wurde in der therapeutischen Abtheilung des erwähnten Kinderhospitals, welcher der ältere Arzt O. Meier vorsteht, ein Kind J. M. aufgenommen, ein Jahr zwei Monate alt, Sohn eines Polizeibezirkaufsehers. Laut Aussage der Mutter, erschienen bei dem Kleinem vor einem Monat am Gesässe einige wunde Stellen, welche heilten und Flecken hinterliessen. In gleicher Zeit 1 oder $1\frac{1}{2}$ Monat vor dem Eintritt in das Hospital fing das Kind zu husten an. Vor dem Erscheinen der Wunden und des Hustens war das Kind ganz gesund. Die Geburt desselben war regelmässig; gestillt wurde es von seiner Mutter ein Jahr ein Monat. Die Pocken wurden ihm geimpft im achten Monat, in einer Impfungsanstalt und hatten einen glücklichen Verlauf. Dieses Kind ist das Drittgeborene; das erste und das zweite Kind sind am Leben und gesund und haben eine frische Gesichtsfarbe. Die Mutter ist auch gesund; der Vater starb kurz vor der Aufnahme des Kindes in das Krankenhaus. Ungefähr zehn Monate vor seinem Tode, erkrankte er nach Aussage der Frau, ein sonst gesunder Mann, an heftigen Kopfschmerzen; er soll sich im Winter erkältet haben, da er in Folge seines Dienstes längere Zeit dem Winde ausgesetzt war und derselbe ihm scharf in den Nacken blies. Ungefähr zwei Monate vor seinem Tode stellten sich derartige Anfälle ein, dass er ohne Besinnung hinfiel und der Schaum ihm aus dem Munde lief. — Die Eltern von Seiten des Vaters, so wie auch von Seiten der Mutter sind bis jetzt am Leben. Die Frau wusste nicht, ob ihr Mann in seiner Kindheit jemals krank war. Aber die Empfängniss des letzten Kindes fiel zusammen mit der Zeit, als schon ihr Mann an heftigen Kopfschmerzen zu leiden anfing.

Status praesens. Der Knabe ist mittelmässig genährt und entwickelt, die Haut bleich, auf dem Gesässe sind zu bemerken kupferrothe

Flecke, ohne jede Erhöhung. Die Muskulatur ist welk. Die grosse Fontanelle ist nicht geschlossen. In dem oberen Kiefer sind sechs Zähne (vier Schneide- und zwei Backenzähne), in dem unteren Kiefer sind drei Zähne (zwei Schneide- und ein linker Backenzahn). Das Gewicht des Körpers — 7800 gramm., die Körperlänge — 71 cm., der Umfang des Kopfes — 50 cm., der Umfang der Brust — 45 cm. In den Lungen sind zugegen die Erscheinungen des Bronchialcatarrhs (deswegen auch das Kind in das Hospital gebracht wurde). Die Leber ragt zwei Finger breit über den Rand der Rippen hervor. Die Milz ist 8 cm. lang und $3^1/_2$ cm. breit. Der Leib ist von mittlerem Umfange. Die Temperatur am Tage der Aufnahme um 12 Uhr Mittags, 37,3°. — Im Laufe des April waren die bedeutensten Krankheitserscheinungen — Bronchial — und Darmcatarrh, die Temperatur blieb in den Normalgränzen. Anfang Mai fing sich der Zustand des Kindes zu verschlimmern an. Es stellte sich fieberhafter Zustand ein und im oberen Theil der rechten Lunge — pneumonia catarrhalis. Das Gewicht des Körpers fing an zu sinken, den 7. Mai = 6940 grm.

Den 15. Mai: Dämpfung des Percussionstones und bronchiales Athmen in D_1 *).

16. Mai. Auf der rechten Seite des Halses in der Gegend des Schlüsselbeines — Erweiterung der subcutanen Venen. Auf derselben Seite unter der Kinnlade hat die Haut eine ununterbrochene bläuliche Färbung (venöse Stase).

26. Mai. Das Gewicht des Körpers — 6663 grm.

5. Juni. Das Gewicht des Körpers 6590. Bronchiales Athmen in den beiden region. supraspinat. Unter diesen Regionen — rhonchi mucosi.

11. Juni. Hinter den mittleren Schneidezähnen des unteren Kiefers bemerkt man eine Geschwulst des Zahnfleisches, die Zähne wackeln, aus dem Munde ein übler Geruch.

12. Juni. Das Gewicht des Körpers — 6360 grm.

14. Juni. Körpergewicht — 6320 grm. Unter den unteren mittleren Schneidezähnen auf der äusseren Fläche des Zahnfleisches ist zu bemerken ein Substanzverlust mit einem grünen schmutzigen Boden und ungleichen Rande. Mit der Sonde ist herauszufühlen der entblösste und rauhe Rand des unteren Kiefers. — Reichlich sondert sich eine übelriechende, eiterartige, mit Blut vermischte Flüssigkeit ab.

17. Juni. Die Necrose breitet sich nach der Seite und oben aus.

22. Juni. Die Haut des Kinnes geröthet. Verhärtung des subcutanen Zellgewebes in regione suprahyoidea.

26. Juni. Necrotische Splitter des unteren Kiefers und zwei Zähne sind entfernt.

29. Juni. Der locale Krankheitsprocess schreitet weiter. Die Haut des Kinnes ist von dunkelblauer Farbe. Das allgemeine Befinden — verschlimmert.

30. Juni. Um 8 Uhr 45 M. Morgens verschied das Kind. Die Autopsie 29 Stunden nach dem Tode ausgeführt von Dr. Tschoschin, erwies Folgendes:

Im hohen Grade rhachitischer Zustand des Skeletes. Das Schädelgewölbe sehr bleich, die Knochen des hinteren Theiles desselben sind sehr dünn, er läuft schräg von links nach rechts, die linke Hälfte ist grösser als die rechte. Das Gehirn voluminös; die pia mater dünn, die Hirnsubstanz stark oedematoes, bleich, erweicht. In den Ventrikeln eine starke Ansammlung von durchsichtiger albuminöser Flüssigkeit. Linkerseits, in der mittleren Grube des Schädels, auf der grossen flügelartigen Fortsetzung des Basilarknochens unter der dura mater befinden sich zwei Geschwülste, fest verschmolzen mit dem Knochen. Die eine Geschwulst

*) D_1 — bezeichnet den oberen Lappen der rechten Lunge, die bezüglichen Zeichen D_2, D_3 für die übrigen Theile derselben Lunge; für die Theile der linken Lunge S_1 und S_2.

ist von der Grösse einer Haselnuss, die andere von der Grösse einer Wallnuss. Der Durchschnitt der Geschwülste — weisslich, sie erinnerten an käseartig metamorphosirte Lymphdrüsen. Der Körper des Unterkiefers war am Kinn necrotisirt und in zwei Theile getrennt; die Ränder des Knochens cariös necrotisirt und ausgefressen, das Zellgewebe im Umkreise des Kinnes bedeutend sclerotisirt, verhärtet und mit der Beinhaut verwachsen; die Beinhaut ist auf einer grossen Fläche vom Knochen abgelöst; die Muskeln sind atrophirt. Zwischen den beiden getrennten Hälften des Unterkiefers und der abgelösten Beinhaut befindet sich eine Höhlung angefüllt mit einer schmutzigen, stinkenden ichorösen Flüssigkeit, die unbehindert in den Mund, zwischen dem alveolaren Rande des Kiefers und dem abgelösten verdickten und lockeren Zahnfleische, floss. Alle unteren Schneidezähne waren herausgefallen. Fast alle Lymphdrüsen des Halses waren hypertrophisch und im Zustande der käseartigen Metamorphose begriffen. Die linke Lunge war frei, lufthaltig, ödematös und bleich. Der ganze obere Theil der rechten Lunge war fest verwachsen mit dem Brustkasten, im Umfange vergrössert, dicht, luftleer und durchsetzt mit grossen festen käseartigen Massen; sein ganzes interstitiales Gewebe sclerotisirt im höchsten Grade. In den übrigen Theilen der Lunge sah man einige inselförmige Stellen von Atelektase und vicariirendes Emphysem — sonst nichts anormales. Im Herzbeutel war ein unbedeutendes Transsudat. Das Herz war ein wenig atrophirt und bleich; in der Muskelsubstanz der Spitze des rechten Ventrikels befindet sich eine Geschwulst von der Grösse einer gehörigen Haselnuss, die zum Theil in die Höhlung des Ventrikels herein ragt. Die Oberfläche der Geschwulst war glatt, halb durchsichtig von weisslicher Farbe. Im Durchschnitte erschien sie gleichförmig mit kleinen Gruppen käseartiger Massen angefüllt. Sonst war keine Veränderung in der übrigen Muskulatur des Herzens. Die Bronchial-Drüsen geschwollen, käseartig metamorphosirt mit eitrig zerfallenen Nestern. Der Oesophagus normal. Der Schlund und seine Ränder sehr bleich aber ohne Veränderung. In der Trachea eine grosse Menge eiterartigen Schleimes.

Am Anfange des rechten Bronchus und an der hinteren und seitlichen Wand der Trachea befindet sich ein grosses Geschwür mit glatten, abgeschnittenen und erhöhten Rändern und ziehmlich ebnem Boden; die linke Hälfte des Geschwüres ist tiefer, hier sind schon die Knorpel necrotisirt und theilweise zerstört, auf dem Boden des Geschwüres sind einige käseartige Knoten. Das Ulcus erstreckt sich längs der ganzen Länge des rechten Bronchus auf seiner vorderen Wand und setzt sich fort in den Bronchialast des oberen Theiles der Lunge und verliert sich in der Substanz des oberen Theiles der Lunge. In der Peripherie des Ulcus ist das Bindegewebe stark entwickelt und sclerotisch. — Die Milz ist ein wenig vergrössert, bleich und fleischig. Die Leber ist ebenfalls vergrössert, blutreich, besonders stark sind ihre Centralgefässe überfüllt. Die Nieren sind bleich und fettig. Der Magen ist unverändert. Der untere Theil des Dickdarmes ist catarrhalisch verändert. Im Ileum sind die Plaques geschwollen, auf einigen von ihnen sind kleine Geschwüre zu bemerken. Die Geschwüre sind rund, haben einen grauen leicht pigmentirten Boden. Die Zahl und Grösse der Geschwüre vermehrt sich nach dem Jejunum zu. Im Jejunum selbst sind keine Geschwüre, obgleich die Plaques geschwollen sind. In der Mitte des Jejunum befindet sich in der Schleimhaut eine kleine polypoese Geschwulst aufsitzend mit einem dünnen Stiel.

Die Harnblase ist vom Urin ausgedehnt, ohne Veränderung. Der rechte Hoden liegt in der Bauchhöhle an der inneren Oeffnung des Leistenkanals.

Die von mir ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab; dass die Veränderungen in den Lungen, die Structur der Geschwulst im Herzen und die Geschwülste, welche sich auf dem Knochen des Schädels befanden, die Eigenthümlichkeiten der granulirten Gewebe besitzen.

Die Durchschnitte der Geschwulst des Herzens zeigten, dass sie ihrer Structur nach, aus Zellen mit Bindegewebsgrundsubstanz bestehen. In der Peripherie, da wo die Geschwulst anfängt, ist eine bedeutende Infiltration des intermuskulären Bindegewebes mit Lymphkörpern zu bemerken. Dieselbe Infiltration ist übrigens auch zwischen den eigentlichen Muskelfasern anzutreffen, von wo sie durch Auswüchse in die Geschwulst selbst übergeht. Die Fasern des Bindegewebes überwuchern gleichfalls in der Peripherie der Geschwulst. Die unmittelbare Theilnahme des Muskelgewebes, des Sarcolem, wurde nicht beobachtet, es konnte nur beobachtet werden, dass bei Vergrösserung der Infiltration die Muskelfasern atrophisch werden. Dagegen war eine constante Erscheinung die Hyperplasie des Endothelium der Gefässe an den Stellen, wo die Infiltration zwischen den Muskelfasern anfing. Die äusse reHaut der Gefässe erschien verdickt. Die Gefässwände infiltrirt mit runden Körpern und ebenfalls verdickt. Eine ähnliche Structur erwiesen auch die Geschwülste, welche sich auf den Knochen des Schädels befanden. Hier ist derselbe Charakter der Neubildungen entsprungen aus der Dura mater. Das Knochengewebe nimmt, wie es scheint, Theil an der Bildung der Neubildung, doch die Knochenmarkräume sind verändert; in ihnen ist zu bemerken Sclerose und Vermehrung des Fasergewebes; an einigen Stellen ist die Verbindung mit der geschwollenen Dura mater zu sehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Lunge erwies eine bedeutende Verdickung der Wände und Scheidewände der Lungenbläschen und eine starke Infiltration mit farblosen Körperchen. Das Bindegewebe wucherte im Umkreise der Gefässe und Bronchien. An den Durchschnitten der Lungen, welche frische Perioden der Veränderung darstellen, bemerkt man, dass die Capillar-Gefässe der Alveolen, erweitert und überfüllt mit Blutkörperchen sind, das Gewebe der Wände ist locker und reich an Zellenelementen. Betrachtet man die Gefässe dieser Periode, so sieht man, dass die Wände derselben bedeutend verdickt und infiltrirt sind von denselben Körpern, welche sich auch im Umkreise der Gefässe befinden. Die auf diese Weise begonnene Infiltration schiebt die Alveolen auseinander und die Zwischenräume zwischen denselben vergrössern sich. In gleicher Zeit schreitet die Wucherung des Fasergewebes fort. Die Alveolen fallen zusammen, nehmen eine längliche Form an, so dass sie zuweilen das Ansehen von schmalen Ritzen haben. An einigen Stellen erscheint dieser Process, unter dem Mikroskop, in der Form von abgegrenzten Knoten, die den Charakter von Granulotionsgewebe haben, in ihrem Centrum gehen diese Gewebe dem Zerfalle entgegen.

Die Veränderungen in der Leber zeigten eine Ueberwucherung von Interstitialgewebe und eine ausgebreitete Ablagerung lymphatischer Körperchen sowohl zwischen den Leberzellen wie auch in dem Interstitialgewebe. Die polypösen Wucherungen in den Gedärmen erwiesen unter dem Mikroskop die Structur der einfachen Papillome.

Derartige Ergebnisse zwingen diese Geschwülste und Veränderungen den Granulationsbildungen namentlich syphilitischen Ursprungs zuzuzählen.

IX.

Zur Kenntniss und Behandlung der chronischen Eklampsie und Epilepsie des Kindesalters.

Von

Dr. Rudolf Demme,

Honorarprofessor der Kinderheilkunde und Arzt am Kinderhospital in Bern.

Nothnagel*) bezeichnet in seiner „klinischen Besprechung des epileptischen Anfalles“ als die wesentlichsten und constanten Symptome sowohl der Eklampsie als der Epilepsie, einerseits „den Verlust des Bewusstseins (Koma), andererseits die mannigfach variirenden tonischen und klonischen Convulsionen, welche bald die gesammte willkürliche Körpermuskulatur ergreifen, bald einzelne oder mehrere motorische Nervengebiete freilassen“. Gestützt auf die früheren physiologischen Experimente von Brown-Séquard (Erzeugung eines epileptischen Anfalls bei Meerschweinchen durch besondere Verletzung des Rückenmarkes), von Kussmaul und Tenner (Erzielung eines epileptischen Anfalls in Folge einer Hirnanämie, welche durch Ligatur einiger Hirnarterien und nachmaliges Tetanisiren des Halssympathicus geschaffen worden), sowie mit Rücksicht auf seine eigenen experimentell-physiologischen und klinischen Beobachtungen, betrachtet er das Koma zu Beginne des epileptischen und eklamptischen Paroxysmus und somit die Entstehung beider, als durch Hirnanämie bedingt. Die Muskelcontractionen zu Beginn des Anfalls würden nicht durch Anämie der Krampfcentren (Pons und Medulla oblongata), sondern durch reflectorische Reizung und Erregung derselben veranlasst. Das Koma und die Convulsionen im weiteren Verlaufe der Anfälle würden durch die zunehmende venöse Blutüberfüllung der Schädelhöhle und ihres Inhaltes unterhalten, da aus den experimentellen Unter-

*) Dr. H. Nothnagel, Ueber den epileptischen Anfall, Sammlung Klin. Vorträge Nr. 39 (Innere Medizin. Nr. 15). Leipzig, Breitkopf u. Härtel.

suchungen von Traube, Rosenthal, Thiry, Pflueger u. A. hervorgeht, dass sowohl ein verminderter Sauerstoffgehalt der Blutmasse, als ein vermehrter Kohlensäuregehalt derselben das vasomotorische Centrum sowohl als das Krampfcentrum erregen kann. Selbstverständlich wäre das wichtigste Glied in der Kette der Erkenntniss des eklamptischen und des epileptischen Anfalls, die Entdeckung und Bestimmung desjenigen äusseren oder inneren Reizmomentes, welches im Stande ist, jedesmal die Anämie der betreffenden Centralapparate des Nervensystems zu erzeugen und auf reflectorischem Wege die Convulsionen auszulösen, eine Frage, deren Lösung wohl noch in weite Ferne gerückt ist.

Ich wünsche nun in der hier folgenden kleinen Abhandlung das Material von eklamptischen und epileptischen Erkrankungen des Kindesalters, wie es mir in unserem Kinderspitale und seiner Poliklinik seit der Gründung des Spitals (Sommer 1862) zu Gebote gestanden, in seinen wichtigsten Momenten zusammenzustellen, namentlich mit Rücksicht auf die Eigenthümlichkeiten dieser Krankheitsprozesse im Kindesalter, und die Differentialdiagnose beider, sowie gleichzeitig im Lauf dieser Betrachtung zu untersuchen, in wie weit einzelne unserer Fälle die Anschauung und Definition Nothnagel's vom epileptischen und eklamptischen Anfalle unterstützen. Hieran sollen sich alsdann einige Beobachtungen über die Behandlung einzelner Formen von chronischer Eklampsie und Epilepsie durch subcutane Atropininjectionen reihen.

Von annähernd 13,700 Kindern, welche von Mitte Juli des Jahres 1862 bis Ende Mai 1874, somit innerhalb beinahe 12 Jahren im Berner Kinderspitale und seiner Poliklinik behandelt worden waren, litten 43 Individuen an wirklicher Epilepsie, 68 an Eklampsie.

Von diesen letzteren Fällen gehörten 39 der acuten, symptomatischen oder secundären Form der Eklampsie an, d. h. präsentirten sich als von organischen Texturerkrankungen des Nervensystemes (Meningitis, Encephalitis etc.) oder durch vorübergehende Blutintoxication (Scharlach, Masern, oder andere acute Erkrankungen) veranlasste, nach Beendigung der sie bedingenden Krankheitszustände nicht wiederkehrende eklamptische Paroxysmen. 27 Fälle charakterisirten sich dagegen als idiopathisch-chronische, primäre, gewöhnlich im Verlaufe mehrerer Jahre recidivirende Eklampsie. Unter den Epileptischen finden sich 23 Knaben, 20 Mädchen verzeichnet; von den Eklamptischen fallen 37 auf männliche, 31 auf weibliche Individuen.

Das jüngste an wirklicher Epilepsie im Kinderspitale behandelte Kind hatte ein Alter von $1^1/_2$ Jahren; beide

Eltern desselben leiden übrigens zur Zeit ebenfalls an Epilepsie. Im Uebrigen standen von unseren 43 Epileptischen 9 Kinder im 3., 4. und 5., 17 im 6. und 7., 14 im 8., 9. und 10., und 2 Kinder im 12. Lebensjahr. Von den 39 an acuter oder symptomatischer Eklampsie Leidenden gehörten 19 Fälle den 6 ersten Lebensmonaten, 12 Fälle dem 7. bis 12. und 8 Fälle dem 13. bis 20. Lebensmonat an. Von den 27 idiopathisch-chronisch-Eklamptischen standen 15 Individuen zwischen dem 24. bis 36. Lebensmonat; 9 Kinder hatten ein Alter von 36 bis 42, 3 Kinder ein solches von 42 bis 60 Monaten.

Bei 19 unserer 43 Epileptischen, somit bei 44%, liess sich ein Erblichkeitsmoment nachweisen und zwar litten in 5 Fällen die Grosseltern, in 14 Fällen eines der Eltern, im Besonderen bei der letzteren Gruppe 8 mal die Mutter, 6 mal der Vater an wirklicher Epilepsie. Ausserdem waren die Eltern von drei anderen unserer Epileptischen von Geisteskrankheiten, und zwar maniakalischen Zuständen befallen.

Auch bei unseren eklamptischen Kindern liessen sich bestimmte Erblichkeitsverhältnisse constatiren. So hatten bei 41 unserer Eklamptischen, somit bei 60%, eines der Eltern und zwar in grösserer Zahl der Vater im ersten Kindesalter an eklamptischen Zufällen gelitten.

Ich habe trotz der Eingangs erwähnten grossen Uebereinstimmung beider Krankheitsprozesse im Kindesalter, in der eben gegebenen statistischen Darlegung unseres hier einschlagenden Krankenmateriales eine genaue Trennung der epileptisch- und eklamptisch-Kranken vorgenommen und sehe ich mich deshalb veranlasst zur Rechtfertigung dieser in manchen Fällen vielleicht willkürlich erscheinenden Scheidung zunächst auf die Differentialdiagnose beider Leiden einzugehen. Aus dem Umstande, dass die mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen einhergehenden Anfälle hier vereinzelt, dort als fortlaufende Kette von Paroxysmen auftreten, auf Eklampsie oder im letzteren Falle auf Epilepsie schliessen zu wollen, scheint mir nicht zutreffend. Denn auch bei zahlreichen, an chronischer Eklampsie leidenden Kindern zieht sich eine durch freie Wochen oder Monate unterbrochene Anfallsreihe durch die ersten Lebensjahre hin, und tritt erst beispielsweise und in der Mehrzahl der Fälle mit dem Schluss der ersten Zahnung Heilung ein.

Wollte man hier das Bestehen einer wirklichen Epilepsie und nicht einer chronischen Eklampsie supponiren, so würde man sich namentlich bezüglich des Prozentverhältnisses der Heilung der Epilepsie des Kindesalters ohne Zweifel einer groben Täuschung hingeben.

Von anderen Autoren wird als differentialdiagnostisches

Moment zwischen dem eklamptischen und epileptischen Krankheitsprozesse betont, „dass die Eklampsie fast nur beim Ausbruche akuter Krankheiten auftrete, dass das Allgemeinbefinden nach Beendigung des Anfalles nicht in den früheren Zustand zurückkehre, dass sie ferner ziemlich oft tödtlich ist, während die epileptischen Paroxysmen für die unmittelbare Erhaltung des Lebens fast regelmässig gefahrlos sind.“ Bei den Formen secundärer oder symptomatischer Eklampsie, bei welchen die Krampfanfälle als Symptome einer Affection des Hirnes oder seiner Hüllen auftreten, oder, den initialen Frost vertretend (Trousseau) akute, namentlich Infektionskrankheiten einleiten, sind diese Unterscheidungsmerkmale zutreffend. Anders gestalten sich jedoch die primären oder idiopathischen Kinder-Eklampsieen. Hier wird der Krampfanfall gewöhnlich durch einen Reflexreiz ausgelöst, d. h. der den Paroxysmus bedingende Krampfzustand der Hirnarterien mit der consecutiven Hirnanämie, auf reflectorischem Wege veranlasst. Die betreffenden Kinder sind nach Ablauf dieser eklamptischen Paroxysmen so wohl wie vor denselben, die Erscheinungen von Abgeschlagenheit und nervöser Erschöpfung ausgenommen. Im Ganzen ist ebenfalls das Sterblichkeitsverhältniss dieser von primärer Eklampsie befallenen Kinder ein verhältnissmässig nicht bedeutendes (bei unseren Fällen 13,5 %). Für die Unterscheidung der idiopathischen, primären Eklampsieen von Epilepsie erweisen sich somit die von der Mehrzahl der Autoren aufgestellten Merkmale als nicht genügend.

Fast möchte es somit erscheinen, als ob die Trennung zwischen chronischer Eklampsie und Epilepsie eine willkürliche wäre. Und doch darf diese Scheidung nicht als ein bloss unfruchtbares theoretisches Unternehmen aufgefasst werden. Ist doch schon das eine Moment von hohem Werthe, im betreffenden Falle eine sichere Prognose stellen zu können, dass das Krampfleiden als chronische Eklampsie innerhalb der ersten Kinderjahre selbständig abheilen, oder aber sich zu dem nur in den wenigsten Fällen heilbaren Prozesse der Epilepsie entwickeln werde!

Sehen wir im Folgenden, in wie weit einige Eigenthümlichkeiten der Entstehung und Entwicklung einzelner Symptome dieser beiden Krankheitszustände die Möglichkeit einer Differentialdiagnose beider bedingen, sowie die Zweckmässigkeit einer solchen darlegen.

Sowohl der Entwicklung der eklamptischen als der epileptischen Krampfanfälle gehen zuweilen während kürzerer oder längerer Zeit mehr oder weniger unvollständige Krampferscheinungen vorher. Kinder von wenigen Wochen oder Monaten lassen, wenn sie kurz nach dem Trinken oder

Essen zum Schlaf gebracht werden, bekanntlich häufig einen eigenthümlichen Symptomencomplex mannigfacher Krampferscheinungen wahrnehmen. Die Nasenspitze, Stirne und Wangen werden etwas blasser als gewöhnlich; zwischen den im Schlafe nur unvollständig geschlossenen Augenlidern machen die nach oben gerollten Bulbi leicht oscillirende Bewegungen; zuweilen erscheint in der selbst weiter geöffneten Lidspalte nur die Sklera. An den Muskeln der Stirne, Wangen, Lippen, zuweilen auch des Halses treten nun sehr rasch auf einander folgende kleine Muskelzuckungen auf; das Kind scheint bald im Schlaf zu lächeln, bald zu saugen oder das Gesicht nimmt einen ängstlichen Ausdruck an. Gewöhnlich folgen sich gleichzeitig die Athemzüge etwas unregelmässiger, werden vorübergehend selbst stöhnend oder seufzend. Manchmal treten auch leichte Zuckungen an den Extremitätenmuskeln auf, schliessen und öffnen sich die Händchen, und tritt hierauf wieder vollkommene Ruhe im Schlafe ein, oder erwacht das Kind unter lautem Schreien und Weinen, Stampfen und Sperren mit Beinen und Armen. Auf den Abgang einiger Blähungen nach Oben oder Unten tritt auch jetzt meist Ruhe ein und fährt das Kind in der Regel bald wieder fort zu schlafen.

Diese leichten eklamptiformen Erscheinungen werden am wahrscheinlichsten auf reflectorischem Wege ausgelöst, d. h. der in Folge einer vorübergehenden Verdauungsstörung die Darmmucosa treffende Reiz regt, in allerdings nur sehr mässigem Grade, auf dem Wege des Reflexes die Krampfcentren an. Die eklamptiformen Erscheinungen, vom Volke mit dem Namen der „Kinderwehen“ belegt, lassen sich wohl bei der Hälfte aller Kinder, namentlich während der ersten Lebenszeit beobachten; sie hängen mit der ausserordentlich lebhaften Reflexerregbarkeit der kindlichen Nervencentren auf dieser frühesten Altersstufe zusammen, und ist ihre Bedeutung für das Wohlbefinden des Kindes, falls die Krampferscheinungen in den angedeuteten Schranken bleiben, nicht erwähnenswerth.

Sie können jedoch, namentlich bei sehr zarten, reizbaren Individuen, allmälig einen höheren Grad erreichen; die Krampfbewegungen dehnen sich alsdann auf ausgebreitetere Muskelgruppen aus, werden regelmässig klonisch, halten länger an, treten allmälig auch beim wachenden Zustand der Kinder auf, führen dabei zum Verlust des Bewusstseins und leiten so allmälig zur wahren primären chronischen Eklampsia infantum über.

Hat sich das Krankheitsbild in dieser Weise entwickelt und allmälig ausgeprägt, so lehrt die klinische Beobachtung zahlreicher derartiger Fälle und ihres weiteren Verlaufes, dass die Krampfzufälle meist mit dem Durchbrechen der

ersten Zähne in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Paroxysmen ihre grösste Höhe erreichen, alsdann allmälig abnehmen, um mit dem Schluss der ersten Zahnung als einfache Eklampsia infantum abzuheilen, d. h. nicht in Epilepsie überzuführen.

Anders die sogenannten epileptiformen Zustände. Bekanntlich beobachten wir bei einzelnen Kindern zuweilen ganz plötzlich und unerwartet auftretende Pausen des Bewusstseins. Deutlicher tritt dies erst bei Kindern vom 3. oder 4. Lebensjahre an in die Erscheinung. Die betreffenden Individuen unterbrechen unter plötzlichem Verluste des Bewusstseins und der Empfindung für einige Sekunden oder wenige Minuten ihre momentane Thätigkeit (Spielen, Sprechen, Laufen etc.). Sie stürzen nicht zusammen, sondern scheinen beim Gehen, Laufen etc. wie von Schwindel befallen; der Kopf und Hals sind meist nach rückwärts eingezogen, die Bulbi starr nach oben gerichtet; die Gesichtszüge erscheinen verzerrt. Dabei ist das Gesicht meist blass und tritt erst mit dem Wiedererwachen des Bewusstseins eine lebhaftere selbst auffallende Röthung ein. Selten treten dabei kleine Muskelzuckungen im Gesichte oder an den Extremitäten auf.

Diese epileptiformen Zustände oder Erscheinungen von epileptischem Schwindel, von den Franzosen „petit mal" genannt, stellen sich entweder sehr vereinzelt mit freien Zwischenräumen vollkommenen Wohlbefindens, oder in einzelnen Fällen häufig selbst mehrmals in einer Stunde ein. Sie lassen sich natürlich nur während des Wachens der betreffenden Individuen genau constatiren; ihr charakteristisches Merkmal ist der totale Verlust des Bewusstseins und der Empfindung. Sie unterscheiden sich dadurch von den oben beschriebenen eklamptiformen Zuständen, bei welchen das Element der Muskelkrämpfe, so namentlich auch leichte Erscheinungen von Spasmus glottidis vorherrschen, sowie die Ursachen des Reflexreizes der Nervencentren ungleich häufiger in Verdauungsstörungen nachzuweisen sind.

Halten diese epileptiformen Zustände allmälig längere Zeit an, und überdauern sie namentlich die erste Zahnungsperiode, so führen sie in der Mehrzahl der Fälle in regelrechte ausgeprägte epileptische Anfälle über. Ich füge hier noch bei, dass das Symptomenbild des epileptischen Schwindels zuweilen besondere Eigenthümlichkeiten darbieten kann. So behandelte ich im Jahre 1873 einen 9jährigen Knaben, der mehrmals des Tages über einen sehr heftigen, bohrenden Stirnschmerz mit momentanem, mehr oder minder vollständigem Verluste des Bewusstseins klagte. Es wurde damals von der Umgebung des Knaben wiederholt constatirt,

dass derselbe unter plötzlichem schmerzhaftem Aufzucken mehrmals des Tages seine Hand gegen die Stirne presste und hierauf für einige Augenblicke wie geistesabwesend schien; der Blick war dabei starr nach oben gerichtet. Kehrte unter leichtem Zusammenzucken des Körpers das Bewusstsein zurück, so wusste der Knabe nur, dass er einen heftigen Stirnschmerz empfunden und hierauf ein deutliches Gefühl von Taumeln oder Schwanken seines Körpers gehabt habe. 7 Monate nach dem ersten Auftreten dieser Symptome stellte sich zum ersten Mal ein eigentlicher epileptischer Anfall ein, der sich später alle Monate ein bis zwei Mal wiederholte. Die Erscheinungen jenes plötzlichen Kopfschmerzes hatten sich seither nicht wieder gezeigt; die geistigen Fähigkeiten des Knaben haben bisher nach keiner Richtung hin gelitten.

Bei einem anderen 7jährigen Knaben, Fritz Widmer, der noch gegenwärtig in meiner poliklinischen Behandlung steht, bestanden ungefähr ein Jahr vor dem Ausbruche wirklicher epileptischer Anfälle eigenthümliche epileptiforme Zustände der Art, dass Patient oft plötzlich aufschrie, er könne seine Hände und Füsse nicht mehr bewegen, dieselben seien eiskalt und schmerzten ihn unerträglich. Er blickte darauf einige Sekunden wie geistesabwesend umher und konnte durch Anrufen, Schütteln etc. erst langsam, im Verlaufe von 5 bis 10 Minuten wieder zum Bewusstsein gebracht werden. Er behauptete dabei anfangs stets auf das Bestimmteste, es habe ihm Jemand Wasser über die Beine geschüttet, deshalb seien seine Füsse kalt und steif geworden; von allem Anderen, was sich nachmals zugetragen, wusste er keine Auskunft zu geben. Die deutliche plötzliche Kälteempfindung blieb übrigens auch nachmals, als diese epileptiformen Zustände in wirkliche epileptische Anfälle überleiteten, als regelmässige Aura bestehen; nur erscheint seither die Heftigkeit der plötzlichen Frostempfindung bedeutend abgeschwächt.

Wir kommen hiermit zur Betrachtung und differentiell diagnostischen Verwerthung der sogenannten Aura, als Einleitung eklamptischer und epileptischer Krampfanfälle.

In gewissem Sinne lässt sich auch bei der Eklampsie der Kinder von einer Aura sprechen. Dieselbe kommt jedoch hier nie oder wenigstens nur in den seltensten Fällen zum subjectiven Bewusstsein des Individuums. Es ist die Umgebung des Kranken, welche aus bestimmten, ihr erfahrungsmässig bei demselben bekannten Zeichen und Symptomen, so namentlich aus einem unruhigeren Schlafe, aus wiederholtem Aufschreien des Kindes während desselben, aus einer ungewöhnlichen Schlafsucht über Tag oder aus einer Veränderung der Stimmung, aus einem unnatürlich unruhigen, launenhaften Wesen des an chronischer Eklampsie Leidenden,

auf einen baldigen, nahe bevorstehenden Ausbruch der eklamptischen Krampfanfälle schliesst.

Noch näher kommen jene Erscheinungen Eklamptischer dem Begriffe der Aura, bei welchen etwa 10 bis 20 Minuten vor dem Ausbruche der eklamptischen Paroxysmen die Gesichtsfarbe der betreffenden Individuen auffallend blass erscheint, der Blick einen starren, ängstlichen Ausdruck annimmt und die Kranken wie von einem jähen Schwindel befallen werden.

Die eigentliche Aura ist jedoch auch hiervon noch wesentlich verschieden. Zunächst kommt sie bei geistig nur einigermassen entwickelteren Kindern stets zur subjectiven Wahrnehmung derselben. Diese wissen sich von den bald als heftiges Kältegefühl in den Extremitäten, bald als eigenthümliche Schmerzen an dieser oder jener Körperstelle, oder als besondere Geruchswahrnehmung oder Sinnestäuschung anderer Art auftretenden constant als Einleitung der Krampfanfälle wiederkehrenden Erscheinungen allmälig Rechenschaft zu geben und lernen sich, falls ein genügender Zeitraum zwischen dem Auftreten der Aura und dem Ausbruche der Paroxysmen besteht, deshalb auch häufig noch zur rechten Zeit ausser Gefahr bringen, sich setzen oder legen etc.

Diese zur subjectiven Wahrnehmung der Individuen kommende Aura mit ihrer charakteristischen Prägnanz und regelmässigen Wiederkehr ist eine Eigenthümlichkeit der epileptischen Erkrankung und lässt, wo sie in diagnostisch und prognostisch zweifelhaften Fällen mit Bestimmtheit nachgewiesen werden kann, oder wo sie sich in solchen Fällen allmälig bestimmter und klarer herausbildet, stets mit der grössten Wahrscheinlichkeit den Schluss zu, dass es sich bei dem betreffenden Individuum um eine wirkliche Epilepsie und nicht chronische Eklampsie handelt. Gerade die Symptomengruppe der Aura ist für die Kritik der Eingangs erwähnten Nothnagel'schen Definition der Eklampsie und Epilepsie von der wesentlichsten Bedeutung, da wir hier in einzelnen Fällen im Stande sind, den Mechanismus des Zustandekommens beider Insulte wie beim physiologischen Experimente zu verfolgen.

Von diesem Gesichtspunkte aus theile ich hier noch einige hier einschlagende Fälle zunächst von besonders prägnanter epileptischer Aura mit. In einem unserer Fälle erfolgte die Aura in der Form genau halbseitiger Chorea etwa 2 bis 3 Stunden vor Ausbruch der epileptischen Krämpfe. Das 6jährige Mädchen Emma Theiler, einer armen Tagelöhners-Familie angehörend, hatte in den ersten Lebensjahren an hochgradiger Rhachitis gelitten, war jedoch später mit Ausnahme wiederholter Bronchial- und Darmkatarrhe, gesund

geblieben. Mit Beginn des 6. Altersjahres bemerkte die Mutter des Kindes, dass dasselbe hin und wieder, oft mit freien Uuterbrechungen mehrerer Wochen, meist des Morgens, bald nach dem Aufwachen, von unwillkürlichen, auf die rechte Körperhälfte beschränkten zuckenden Muskelbewegungen befallen wurde. Hatten diese Muskelzuckungen bei vollem Bewusstsein und sonstigem Wohlbefinden des Kindes, 1 bis 2 bis 3 Stunden angehalten, dann trat, meist sehr plötzlich und unerwartet, für einige Sekunden Verlust des Bewusstseins und der Empfindung ein. Zuweilen knickte dabei das Kind in sich zusammen und verharrte mit starr nach oben gerollten Bulbi und ängstlich verzerrtem Gesichtsausdruck in dieser Stellung, oder es blieb während dieser Zeit unbeweglich sitzen oder stehen. Nachdem dieser Zustand unter allmäliger Abnahme der Kräfte des Kindes, Verlust des Appetites etc. bestanden hatte, folgte eines Morgens einem zweistündigen Andauern sehr heftiger rechtsseitiger Chorea, ein deutlicher vollständiger epileptischer Anfall, der circa 7 Minuten anhielt, am darauf folgenden Tage unter den gleichen Präliminarerscheinungen wiederkehrte und fortan stets an die Stelle des früher den Chorea-Anfällen folgenden epileptischen Schwindels trat. Zur genaueren Beobachtung wurde das Mädchen in das Kinderhospital aufgenommen, und liess sich hier das gesammte Symptomenbild der rechtseitigen Chorea als Aura mit nachfolgendem epileptischen Anfalle constatiren. Die Choreaerscheinungen bestanden hauptsächlich in drehenden, zappelnden und schleudernden Bewegungen der rechten Hand und des rechten Fusses, doch verzog sich auch die rechte Gesichtshälfte in lebhaften Grimassen. Dabei erschien das Kind während des Andauerns dieser Hemichorea auffallend blass und still, gleichsam wie im Traume befangen.

Die sorgfältig vorgenommene Krankenuntersuchung wies eine ziemlich bedeutende folliculäre Hyperplasie sämmtlicher Lappen der Thyreoidealdrüse, sowie ausserdem eine Endocarditis der Mitralklappe nach.

Aus der graphischen Aufzeichnung der während einer mehrwöchentlichen, von medikamentöser Einwirkung freien Beobachtungszeit im Spitale statt gehabten epileptischen Anfälle geht hervor, dass dieselben ein Mal in 14 bis 21 Tagen und zwar gewöhnlich gegen Mittag eintraten. Die längste Dauer der Hemichorea dextra als Aura epileptica betrug $2^1/_2$, die kürzeste $^1/_2$ Stunde. Ich füge hier bei, dass das Mädchen durch einen steigenden Gebrauch von Jodkalium bis zu 2,5 Grammes pro die, eine sehr wesentliche Besserung seines Leidens in der Weise erzielte, dass die Anfälle nur noch alle 6 bis 10 Wochen ein Mal auftraten. Gegenwärtig lebt Patientin im Kanton Freiburg; ich habe jedoch durch schriftliche Erkundigungen erfahren, dass zur Zeit, etwa $1^1/_2$ Jahre

nach dem Austritte der Patientin aus dem Spitale, nur alle 4 bis 6 Monate ein Anfall, jedoch immer noch mit Hemichorea dextra als Aura, einzutreten pflegt.

Der Zusammenhang der Hemichorea dextra als Aura mit dem epileptischen Anfalle bietet ein wesentliches Interesse dar. Bekanntlich hat Ogle*) unter 16, mit Tod endenden Choreafällen in 10 Fällen endokarditische Veränderungen, respective Wucherungen an der Mitralis nachgewiesen. Klebs**) constatirte hiermit im Zusammenhange bei einigen lethal endenden, mit Endocarditis v. mitralis complizirten Choreafällen Embolieen kleinster Hirnarterien, als wahrscheinlichste Ursache dieser Chorea. Ebenso glaubte Hughlings Jackson***) bei solchen Fällen Capillarembolieen der grossen Ganglien der Seitenventrikel als Veranlassung der Chorea nachweisen zu können.

Es ist nun denkbar, dass in unserem Falle eine von der endokarditischen Wucherung der Valvula mitralis ausgehende, auf dem Wege der Körperarterien zum Hirn gelangte Embolie kleinster Hirnarterien, zunächst den Ausbruch der Hemichorea dextra und consecutiv durch Erzeugung einer beschränkteren oder ausgedehnteren Hirnanämie, den Ausbruch des epileptischen Anfalles veranlasst habe. Die Auslösung der Muskelkrämpfe im weiteren Verlaufe würde auch hier durch reflectorische Reizuug der bekannten Krampfcentren erfolgt sein. Es müsste in unserem Falle immerhin angenommen werden, dass wahrscheinlich durch den in der weiteren Entwickelung des epileptischen Anfalles eintretenden sehr hochgradigen Blutandrang zum Hirn eine sehr rasche Ausgleichung des embolischen Insultes durch Wegspülung des embolischen Circulationshindernisses jemalig eingetreten sei, da nach der Beendigung des epileptischen Insultes auch die Choreaerscheinungen vollständig sistirten.

Unwahrscheinlich würde bei einer solchen Erklärungsweise des Falles die Annahme bleiben, dass dem hier immerhin häufigen Auftreten der Hemichorea dextra und consecutiv dem Ausbruche des epileptischen Paroxysmus jedes Mal ein embolischer Insult zu Grunde gelegen wäre.

Folgende, für die Pathogenese der Epilepsie noch werthvollere Form von Aura epileptica beobachtete ich bei einem 13jährigen Mädchen während seines Aufenthaltes in unserem Kinderspital. Patientin litt seit ihrem 4. Lebensjahre an regelmässigen, anfangs nur halbjährlich etwa 1 bis 2 Mal, später ziemlich constant alle Monate ein Mal auftretenden epileptischen Anfällen. Die Eltern des Mädchens

---

*) Ogle, J. W., Brit. and for. med.-chir. Rev. Jan. and April 1868.
**) Klebs, Virch. Arch. XXXIV, p. 342 u. ff.
***) Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1871, pag. 583.

gaben genau an, dass der erste epileptische Paroxysmus in der Reconvalescenzperiode von einem mässig heftigen Scharlach, ohne diphtheritische Complication, aufgetreten sei. Das Mädchen habe damals, etwa 3 bis 4 Stunden vor dem Ausbruche des Anfalles, fortwährend gerufen, es habe Angst, es müsse ersticken, es drücke ihr etwas den Hals zusammen; Hals und Gesicht seien damals auch angeschwollen und aufgedunsen gewesen. Bei jedem späteren Ausbruche der Krampfanfälle habe Patientin kürzere oder längere Zeit vorher dieselben Erscheinungen wahrnehmen lassen, und habe sie deshalb häufig mehrere Stunden vor dem Beginn des Paroxysmus das bestimmte Gefühl von dem Nahen des Anfalles gehabt, sei gewöhnlich noch rechtzeitig aus der Schule nach Hause gekommen, um daselbst den Anfall abzuwarten etc.

Bei der Aufnahmsuntersuchung im Spitale wurde eine weiche, follikuläre Struma des Mittelhornes der Thyreoidealdrüse nachgewiesen; die Geschwulst hatte etwa die Grösse einer mässigen Baumnuss und erschien ziemlich gefässreich; ein selbst stärkerer Druck auf die Struma übte keine Behinderung der Respiration aus und wurde auch nicht schmerzhaft empfunden. Im Uebrigen erschien die Kranke geistig und körperlich regelmässig entwickelt; ein anderweitiges Organleiden liess sich nicht nachweisen.

12 Tage nach der Aufnahme des Mädchens, als ich während eines Nachmittages im Spitale anwesend war, klagte Patientin plötzlich über heftiges, sich steigerndes Angstgefühl. Dabei erschienen das Gesicht, namentlich die Schleimhautpartie der Lippen, ebenso auch die Wangen und die Haut des Halses während etwa 3 bis 5 Minuten auffallend blass und gleichsam wie abgestorben. Plötzlich nahm alsdann der Umfang des Halses merklich zu, die strumöse Geschwulst des Mittelhornes schwoll deutlich an, dicke venöse Gefässwülste wurden zwischen ihr und der Hautbedeckung, sowie im Verlaufe weniger Minuten unter den Hautdecken der ganzen vorderen Halsfläche sichtbar; das Gesicht zeigte jetzt eine röthliche Färbung, die Augen bekamen einen glotzenden, starren Ausdruck und schienen aus ihren Höhlen herauszutreten. Etwa 20 Minuten nach der ersten Angstäusserung der Patientin schwand plötzlich das Bewusstsein; 3 bis 5 Minuten später begannen unter leichtem tetanischen Zusammenzucken des Körpers, zuerst mehr im Gesichte, dann auch an den Extremitäten und am Stamme die epileptischen klonischen Muskelkrämpfe. Unter dem bekannten gewöhnlichen Verlaufe dauerte der Anfall im Ganzen etwa 12 Minuten; dann liess allmälig der hochgradige Stridor nach, die jetzt dunkelblaurothe Färbung des Gesichtes wurde heller, die Athemzüge wurden ruhiger, die Muskelzuckungen vereinzelter, und fiel Patientin in tiefen Schlaf. Nach etwa annähernd einer

Stunde war der Umfang des Halses, namentlich die Zunahme der strumösen Geschwulst auffallend vermehrt, dann erfolgte auch hier ziemlich rasch eine Abschwellung bis zu den Grössenverhältnissen vor dem Anfall.

In gleicher Weise trat während der nächsten 6 bis 8 Wochen alle 8 bis 14 Tage ein Anfall ein. Das Bild der Aura und des Anfalles selbst blieben sich dabei vollkommen gleich; nur die Zeitdauer zwischen dem Beginne der Aura und dem Ausbruche des epileptischen Paroxysmus wechselte vielfach; sie überstieg einmal sogar um etwas den Zeitraum von 4 Stunden; dabei erfolgte jedoch die Anschwellung der Struma und successive der gesammten Vorderfläche des Halses nur sehr allmälig.

Zur vollständigeren Uebersicht dieses Falles füge ich übrigens gleich hier bei, dass die Darreichung von Bromkalium absolut keinen Einfluss auf die Häufigkeit, Dauer und Intensität der Anfälle äusserte. Dagegen konnte durch subcutane Atropininjectionen, welche unmittelbar im Beginne der Aura vorgenommen wurden, der Ausbruch des jemaligen Anfalles verhütet werden. Gewöhnlich drohte jedoch schon wenige Tage später ein neuer Paroxysmus, d. h. derselbe wurde durch die bekannte Aura angedeutet, welche übrigens durch sofortige Atropininjectionen ebenfalls in ihrer weiteren Entwicklung sistirt werden konnte. Die vollständige Heilung der Kranken wurde im weiteren Verlaufe erst dadurch erzielt, dass ich die beschriebene vasculöse Struma durch parenchymatöse Injectionen von starker Jodtinktur allmälig zur Resorption brachte; dabei wurde bei dem leichtesten Auftreten der auf den Beginn der Aura deutenden bekannten Erscheinungen sofort eine Atropininjection vorgenommen.

Das Kind wurde mit geheilter Struma aus dem Spitale entlassen, nachdem während 10 Wochen kein Anfall mehr aufgetreten war. Auch seither, etwa $^1/_2$ Jahr nach der Entlassung, hat sich, soviel ich durch eingezogene Erkundigungen vernehmen konnte, kein Anfall mehr eingestellt.

Was die Verwerthung der Aura in diesem Falle anbetrifft, so ist hier das Bestehen eines plötzlich eintretenden Gefässkrampfes, der auf die Hirnarterien fortgeleitet, zur Ursache einer Hirnanämie und damit zur Veranlassung des Ausbruches des epileptischen Anfalles wurde, wohl ausser Zweifel. Es bildet somit dieser Fall ein natürlich sich darbietendes klinisches Experiment zu der Ansicht von der durch arteriellen Gefässkrampf veranlassten Hirnanämie als Ursache des epileptischen Anfalles. Eigenthümlich bleibt dabei immerhin das ausserordentlich langsame Fortschreiten des arteriellen Gefässkrampfes von den Hautdecken des Gesichtes und Halses auf die tieferen arteriellen Gefässbezirke des Halses und endlich auf die Hirnarterien. Den Eintritt dieser letzteren Phase

signalisirte der den epileptischen Anfall einleitende Beginn des Komas oder Verlustes des Bewusstseins. Es leuchtet ferner ein, dass durch den lange anhaltenden Krampfzustand ausgedehnter arterieller Bezirke eine langsam sich steigernde venöse Stauung, eine Ueberladung auch des Hirnes mit venösem Blute ausgiebiger als in anderen Fällen erfolgen musste und dass hieraus, sowie aus dem gehemmten Gasaustausch in den Lungen, wie dies eingangs aus physiologischen Experimenten hergeleitet wurde, sich das sehr lange Andauern des Komas, sowohl bis zum Ausbruche der Convulsionen als auch nachmals in unserem Falle erklärt.

Eine Ergänzung zu dem eben beschriebenen Falle respective zu der als peripherer Gefässkrampf beginnenden epileptischen Aura und ihrer Verwerthung zur Erklärung des Zustandekommens des epileptischen Anfalles, bietet übrigens auch unser im Anhange mitgetheilter 1. Fall. Die Aura epileptica stellte sich hier als ein für den Kranken 20 bis 30 Minuten vor dem Anfalle eintretendes, sehr lästiges Kältegefühl dar, das von den Fingern nach den Armen, den Ohren und endlich nach dem Rücken ausstrahlte und dem ein sehr deutliches Weisswerden der Nägel und Ohrmuscheln, sowie der Hautdecken der Arme und des Rückens entsprach.

Im 3. unserer Fälle, bei dem es sich um eine chronische Eklampsie eines 14 Monate alten Kindes handelte (siehe die im Anhange beigegebenen Krankengeschichten), liess sich im Sinne einer von der Umgebung des Kindes wahrnehmbaren Aura, ebenfalls das Bestehen eines peripheren arteriellen Gefässkrampfes kurz vor dem Ausbruche der eklamptischen Anfälle nachweisen. Eine lebhafte pulsirende Gefässgeschwulst der Hautdecken des rechten Processus mastoideus sank nämlich kurz vor dem Beginne der Paroxysmen regelmässig zu einer gleichsam in sich geschnürten und geschrumpften, in ihrem Volumen dadurch sehr reducirten Masse zusammen, um erst während und nach Ablauf des Anfalles wieder die frühere Grösse und Füllung zu erreichen. Es darf auch hier ein Fortschreiten des peripheren arteriellen Krampfzustandes auf die Hirnarterien als Ursache des Ausbruches des eklamptischen Paroxysmus gedeutet werden, und erläutert dieser Fall zudem die Identität des Mechanismus oder der mechanischen Bedingungen des epileptischen und eklamptischen Insultes im Sinne der Eingangs erwähnten Nothnagel'schen Definition.

Kehren wir nach diesem Excurse über die Bedeutung einzelner Formen der Aura für die Physiologie der Epilepsie und Eklampsie wieder zur kritischen Betrachtung einzelner Symptome dieser Leiden bezüglich der Möglichkeit einer differentiellen Diagnose beider Erkrankungsformen zurück.

Als ein pathognomonisches Zeichen der Epilepsie wurde

bekanntlich schon in früheren Zeiten der den Anfall häufig einleitende „Schrei" betrachtet. Derselbe ist keine bewusste Angstäusserung des Kranken, sondern muss als ein mit dem plötzlichen Verluste des Bewusstseins zusammenfallender Krampfzustand der Stimmbandmuskulatur aufgefasst werden; das in- oder exspiratorische Athmungsmoment erhält dadurch jenen eigenthümlichen schrillen ängstlichen Beiklang. Es ist irrthümlich, dieses inconstante Symptom des Schreies nur dem epileptischen Paroxysmus zuzuschreiben. Sehr häufig lässt sich dieses Phänomen auch als einleitende Erscheinuug eklamptischer Zufälle rhachitischer, namentlich an Schädelrhachitis leidender Kinder beobachten. Seltener beginnen die eklamptischen Anfälle, welche durch organische Hirnerkrankung oder durch Blutintoxication veranlasst werden, mit einem initialen Schreie; doch finden sich auch unter meinen Spitalfällen mehrere hier einschlagende Beobachtungen derartiger acuter Eklampsieen, bei welchen das Phänomen des initialen Schreies wiederholt constatirt werden konnte.

Noch geringere differential-diagnostische Bedeutung hat die Erscheinung „des Einschlagens des Daumens in die Hohlhand während des Andauerns der Muskelkrämpfe". Es findet sich dieses sehr inconstante Symptom sowohl bei Eklampsie als bei epileptischer Erkrankung vor; bei Kindern fehlt es namentlich ebenso häufig bei beiden Leiden.

Während bei der von acuter Hirnerkrankung oder von Blutintoxication abhängigen Eklampsie sehr häufig auch im Beginne und während des Anfalles eine andauernde Verengerung der Pupillen beobachtet wird, die erst gegen Ende des Paroxysmus zu einer Dilatation derselben überführt, so besteht dagegen in jenen Fällen von idiopathischer, chronischer Eklampsie und von Epilepsie, bei welchen, wie bei unseren oben mitgetheilten Fällen der Paroxysmus mit einem peripheren arteriellen Gefässkrampfe, Blässe des Gesichtes etc. beginnt, eine constante Erweiterung der Pupillen. Es scheint diese Pupillendilatation, wie der arterielle Gefässkrampf selbst, von einer Reizung des Halssympathikus abzuhängen.

In neuerer Zeit wurde, so namentlich auch von Huppert*), auf das Erscheinen von Albuminurie als constantes Symptom des epileptischen Anfalles aufmerksam gemacht. Dieselbe sollte 3 bis 4 Stunden nach dem Anfalle auftreten, nach häufigeren und intensiveren Paroxysmen stärker, nach leichteren Anfällen schwächer sein, beim blossen epileptischen Schwindel gänzlich fehlen. Ausserdem macht

*) Virchow's Archiv Bd. LIX, Heft 3 p. 4. Mittheilung hierüber in Berliner Klinische Wochenschrift. 11. Jahrgang, No. 21, pag. 252.

Huppert auf die gleichzeitige Anwesenheit hyaliner Zylinder in dem ersten, nach dem Anfalle gelassenen Harne, sowie auf die vorübergehende Anwesenheit von Saamenelementen aufmerksam. Von dem Befunde des ebenfalls Eiweiss führenden Harnes nach den epilepto-apoplektiformen Anfällen der Paralytiker solle sich das Harnbild bei Epilepsie dadurch unterscheiden, dass bei ersteren ziemlich regelmässig grosse Mengen von rothen Blutkörperchen, hier jedoch keine solchen im Sedimente nachzuweisen seien.

Ich habe ungefähr bei der Hälfte unserer Fälle von Epilepsie und chronischer idiopathischer Eklampsie genaue qualitative Harnuntersuchungen vorgenommen und im Wesentlichen folgende Eigenthümlichkeiten beobachtet. Nach sehr ausgeprägten, schwereren und länger andauernden Anfällen von Epilepsie sowohl als von chronischer idiopathischer Eklampsie, enthält der erst gelassene Harn, 3 bis 9 Stunden nach dem Paroxysmus, eine nicht unerhebliche Eiweissmenge, bei 5 Fällen von 23 unserer hierauf untersuchten epileptisch-Kranken dauerte der Eiweissgehalt des Harnes allmälig abnehmend bis 52 Stunden nach intensiven Anfällen an; in solchen Fällen fanden sich ebenfalls hyaline Zylinder, jedoch nur während der ersten 24 Stunden nach dem Anfalle vor. Blutkörperchen waren in jedem dieser 5 Fälle, jedoch nur äusserst spärlich, im Sedimente vorhanden. Bei unseren an chronischer idiopathischer Eklampsie leidenden Kindern war ein Eiweissgehalt nur im ersten nach dem Ablaufe des jemaligen Anfalles gelassenen Harne, die Gegenwart von hyalinen Zylindern oder Blutkörperchen dagegen in keinem Falle nachzuweisen. Es scheint mir die ganze Symptomengruppe der Albuminurie und ihrer consecutiven Erscheinungen sowohl bei der Epilepsie als der Eklampsie nur ein Phänomen der durch die hochgradigen Circulationshindernisse hervorgerufenen Stauungshyperämie zu sein und im geraden Verhältnisse zu der Intensität der Anfälle zu stehen.

Bei einem Viertel der Harnuntersuchungen unserer Epileptiker, und zwar nicht ausschliesslich bei den schwersten Fällen, fand sich im ersten einige Stunden nach dem Anfalle gelassenen Harne ein erheblicher Zuckergehalt, ebenso häufig die Anwesenheit zahlreicherer Krystalle von oxalsaurem Kalke im Sedimente vor; bei unseren chronisch eklamptisch Kranken gelang es mir nur in 2 Fällen, eine notable Gegenwart von Zucker, oxalsaure Kalkkrystalle im Sedimente jedoch in keinem Falle nachzuweisen.

Im Uebrigen erwähne ich, dass im Gewöhnlichen das Harnbild des einige Stunden nach epileptischen und nach eklamptischen Paroxysmen gelassenen Harnes dasjenige der sogenannten Urina spastica zu sein pflegt.

Eine nicht zu unterschätzende differentiell diagno-

stische Bedeutung zur Unterscheidung der chronischen idiopathischen Eklampsie und der Epilepsie liegt endlich darin, dass bei der letzteren Erkrankungsform schon sehr frühe die geistige Entwicklung des Kindes leidet und sich eine auffallendere geistige Trägheit und Theilnahmslosigkeit bemerkbar macht, bei der chronischen Eklampsie dagegen entweder kein derartiger Einfluss bemerklich ist, oder zuweilen eine gesteigerte geistige Erregbarkeit besteht.

Fassen wir nunmehr in Kurzem das Resultat unserer vorstehenden Betrachtung zusammen, so ergeben sich für die Pathologie der Eklampsie und Epilepsie des Kindesalters im Wesentlichen folgende Daten:

Die Eklampsie und Epilepsie sind namentlich im Kindesalter sehr nah verwandte, jedoch keineswegs identische Krankheitszustände. Das Bild des einzelnen Anfalles beider ist bei ausgeprägten Paroxysmen im Wesentlichen dasselbe; ebenso weisen die klinischen Beobachtungen, sowie die experimentellen physiologischen Untersuchungen darauf hin, dass die Bedingungen für die Genese des eklamptischen und des epileptischen Anfalles, den Hauptmomenten nach, die nämlichen sind. Namentlich in jenen Fällen, bei welchen für den Kranken fühlbar, als Aura, oder für die Umgebung desselben wahrnehmbar, ein peripherer arterieller Gefässkrampf den Paroxysmus einleitet, bei welchen neben dem subjectiven Kältegefühl, dem Erblassen der Hautdecken der Extremitäten und des Gesichtes, Pupillenerweiterung etc. besteht, also allerdings nur bei einer Gruppe epileptischer und eklamptischer Erkrankungen erscheint es gerechtfertigt, ebenfalls eine Reizung der im Grenzstrange des Halssympathikus, d. h. durch das Ganglion cervicale superius verlaufenden Hirngefäss-Nerven anzunehmen und im Sinne der Eingangs erwähnten experimentell-physiologischen und klinischen Untersuchungen von Kussmaul und Tenner einer- und Nothnagel andererseits „eine durch einen Krampfzustand der Hirnarterien bedingte Hirnanämie als nächste Ursache des eklamptischen und epileptischen Anfalles anzusehen.“

Es bleibt noch zu untersuchen, ob nicht vielleicht in einzelnen Fällen von Eklampsie und Epilepsie eine wahrscheinlich ebenfalls auf einer Gefässneurose beruhende, ohne vorhergegangene Hirnanämie rasch sich entwickelnde hochgradige Hyperämie des Hirns oder einzelner seiner Theile für sich im Stande wäre, als Ausgangspunkt des eklamptischen oder epileptischen Insultes zu dienen.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und Epilepsie scheiden sich jene Fälle von acuter symptomatischer Eklampsie, welche auf einer organischen

Texturerkrankung des Nervensystemes, oder einer Blutintoxication etc. beruhen, aber durch ihren acuten, meist fieberhaften, innerhalb eines gewissen kurzen, scharf begrenzten Zeitraumes zusammengedrängten Verlauf, von selbst aus.

Eine erhebliche Schwierigkeit in diagnostischer Beziehung besteht nur in der Scheidung der idiopathischen, chronischen Eklampsie von wirklicher Epilepsie. Die chronische Eklampsie der Kinder ist nicht als ein bloss schwächerer Grad, als eine unvollkommene Entwicklungsstufe der Epilepsie aufzufassen, oder die Trennung beider Krankheitsprozesse in der Weise vorzunehmen, dass als chronische Eklampsie alle diejenigen Formen dieser in Rede stehenden Krampfleiden zu bezeichnen wären, welche bis zum Schlusse der ersten Zahnung abheilen, als Epilepsie aber diejenigen, welche nachmals bis zur Pubertätsentwicklung und noch nach derselben anhalten. Vielmehr lässt sich eine schärfere diagnostische Trennung beider Krankheitsprozesse vornehmen.

Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der idiopathischen, chronischen Eklampsie spricht: das Fehlen auf heriditäre Epilepsie bezüglicher Momente in der betreffenden Familie, die Entwicklung des Leidens ohne vorhergegangene sogenannte epileptiforme Zustände, das Auftreten der Paroxysmen ohne für den Kranken subjectiv wahrnehmbare eigentliche Aura, das Vorwiegen der convulsiven Erscheinungen über die Symptome des Koma, das Fehlen eines störenden Einflusses auf die geistige Entwicklung des Kindes, nur geringe Anwesenheit von Eiweiss oder Fehlen desselben (sowie von hyalinen Zylindern oder Blutkörperchen) in dem einige Stunden nach dem Anfalle gelassenen Harne.

Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Epilepsie spricht dagegen der Nachweis von heriditärer Epilepsie oder überhaupt von Geisteskrankheiten unter den Angehörigen des Patienten, die allmälige Entwicklung des Falles aus sogenannten epileptiformen Zuständen, das Bestehen einer deutlichen, für den Kranken wahrnehmbaren, regelmässig dem Anfalle vorhergehenden Aura, das Vorwiegen ausgeprägter komatöser Erscheinungen bei den Anfällen, ferner der schon sehr früh zu Tage tretende störende Einfluss auf die geistige Entwicklung des Kindes, sowie endlich die Anwesenheit von Eiweiss (und hyalinen Zylindern) im ersten, einige Stunden nach dem Anfalle gelassenen Harne. Ein gleichzeitiger erheblicher Zuckergehalt, sowie die Anwesenheit von oxalsauren Kalkkrystallen im Sedimente dieses Harnes würde ebenfalls eher eine auf Epilepsie zielende Wahrscheinlichkeitsdiagnose unterstützen.

Eine ganz sichere Diagnose beider Leiden lässt sich allerdings erst beim Ueberblicke über eine längere Ent-

wicklungsperiode des im betreffenden Falle vorliegenden Krankheitsprozesses stellen. Zu einer solchen differentiellen Diagnose möglichst frühe zu gelangen, ist sowohl in prognostischer als in therapeutischer Beziehung von hohem Werthe, da die chronische Eklampsie allerdings und mit nur wenigen Ausnahmen mit der Beendigung der ersten Zahnung abheilt, oder, nachmals auffallend schwächer und seltener werdend, mit dem Eintritte der Pubertät aufhört, die Epilepsie dagegen, eine immer bestimmtere und ausgeprägtere Gestalt annehmend, ungleich seltener im Laufe der kindlichen Entwicklung in Genesung überführt, vielmehr noch im reiferen Alter eines der schwerst zu beseitigenden Leiden darstellt.

Die Therapie der Eklampsie, namentlich aber der Epilepsie bewegte sich bis jetzt fast ausschliesslich in den Bahnen eines häufig sehr wenig rationellen und von scharf präcisirten Indikationen geleiteten Experimentes. Man suchte zwar nach einer kausalen Therapie, verfiel jedoch bei dem meist ausbleibenden Erfolge dieses Strebens auf das gewöhnliche Verfahren, die zahlreichen namentlich gegen Epilepsie empfohlenen der Klasse der Narcotica, Nervina, Tonica etc. angehörenden Medikamente successive durchzuversuchen, in der angenehmen Hoffnung, es werde bei der Anwendung irgend eines dieser Arzneimittel die Zahl der Anfälle wenigstens eine Abnahme erleiden, oder vielleicht eine Pause in dem Fortschreiten der Krankheit eintreten.

Der in neuerer Zeit versuchte und wenigstens für eine grössere Zahl von Fällen gültige Nachweis der Genese oder des mechanischen Zustandekommens des epileptischen und auch des eklamptischen Insultes gibt uns nun zunächst für eine bestimmte Gruppe von Fällen von Epilepsie und chronisch idiopathischer Eklampsie, entschiedene Anhaltspunkte und Indikationen für die einzuschlagende Therapie. Handelt es sich nämlich um einen von der Peripherie des Organismus nach den Centralorganen des Nervensystemes fortschreitenden Gefässkrampf, so werden diejenigen Arzneimittel, welche dieser Gefässneurose entgegenwirken und sie kurz vor dem bevorstehenden Ausbruche des Anfalles aufheben oder bei längerem Gebrauche ihren Eintritt gänzlich verhüten, als zweckmässig und den therapeutischen Indikationen entsprechend angesehen werden müssen.

Unter allen uns bis jetzt bekannten Arzneistoffen entspricht den eben dargelegten therapeutischen Indikationen am meisten das „Atropin“.

Bekanntlich wurden die Präparate der Folia und Radix Belladonnae schon in früherer Zeit gegen Krampfleiden, namentlich auch gegen Epilepsie empfohlen. So wendeten schon

Stoll und Hufeland dieselben in der gedachten Weise an. In jüngster Zeit machte namentlich die Wiener Schule, besonders Skoda, auf günstige Heilerfolge des Atropin gegen epileptische und epileptiforme Krampfzustände aufmerksam. Ebenso trat seiner Zeit Trousseau für die Wirksamkeit des Atropin gegen epileptische Krämpfe ein.

Bezüglich der physiologischen Wirkung des Atropin scheint aus den Versuchen von Meuriot, Bezold, Bidder, Keuchel, Boehm, Schmiedeberg und Anderen hervorzugehen: dass dadurch die Erregbarkeit der peripheren Nerven vermindert wird, ja selbst eine Lähmung hervorgerufen werden kann — dass sein Einfluss auf die Endigungen der centrifugal verlaufenden Hemmungsnerven der Art ist, dass in erster Linie die intracardialen Vagusenden oder die hiermit in Verbindung stehenden Ganglien gelähmt werden (wovon die anfängliche enorme Pulsbeschleunigung wie nach Vagusdurchschneidung abhängt) — dass nach Keuchel, Bidder und Heidenhain das Atropin die auf die Sekretion der Glandula submaxillaris wirkenden Fasern der Chorda tympani lähmt und zwar, wie Nothnagel hervorhebt, nicht im Stamme der Chorda, sondern in ihrer peripheren Ausbreitung in der Drüse (wahrscheinlich in den eingeschalteten Ganglien). Ausserdem beobachtete Bezold als Atropinwirkung die Lähmung der Nervencentren des Darmes, der Blase, des Uterus. Endlich constatirten Bezold, Grüenhagen und Surminsky als Atropinwirkung eine andauernde Abnahme des Blutdruckes, wahrscheinlich bedingt durch eine Lähmung des vasomotonischen Centrums. Experimentell noch nicht aufgeklärt sind die Ursachen der Athmungsbeschleunigung, sowie der Temperaturveränderungen nach Atropindarreichung. Die Erweiterung der Pupillen scheint durch den lähmenden Einfluss auf die Iris selbst, wahrscheinlich den Musculus sphincter Iridis bedingt; ob dabei gleichzeitig eine Reflexreizung des Sympathicus besteht, ist noch nicht entschieden.*)

Die wichtigste unter den hier angeführten Eigenthümlichkeiten der Atropinwirkung ist der lähmende Einfluss auf die intracardialen Vagusenden und die hiermit in Verbindung stehenden Ganglien, sowie auch auf die Nerven peripherer Gefässe. Auf diese experimentell nachgewiesenen physiologischen Eigenschaften der Belladonna respective des Atropin lässt sich die Berechtigung der Anwendung des Atropin in jenen Fällen von primärer Epilepsie und chronischer idiopathischer Eklampsie zurückführen, bei welchen sich der epileptische oder eklamptische Insult durch einen

*) Ueber alle diese Daten der Atropinwirkung vergleiche Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre, 2. Auflage, Berlin 1874, pag. 71 u. ff.

von der Peripherie des Körpers nach den Centralorganen des Nervensystemes fortschreitenden Gefässkrampf einleitet.

Bis vor etwa einem Jahre gebrauchte ich die Präparate der Belladonna, namentlich das Atropin, ohne genauere kritische Sichtung des Materiales bei zahlreichen Fällen von Epilepsie und idiopathischer Eklampsie, natürlich mit sehr wechselndem Erfolge. Bald liess sich dadurch eine Abschwächung der Intensität der Anfälle oder eine Verminderung der Zahl derselben oder selbst ein gänzliches Ausbleiben der Paroxysmen erzielen, bald blieben selbst grössere Dosen dieser Präparate ohne jegliche Einwirkung.

Ich verfuhr nun im Laufe des Jahres 1873 und dieses Jahres weit sorgfältiger bezüglich der Auswahl der durch Atropin zu behandelnden Fälle von Epilepsie und idiopathischer chronischer Eklampsie. Der Zufall wollte es ferner, dass ich im Kinderspitale und seiner Poliklinik eine Reihe solcher Fälle zur Beobachtung und Behandlung aufnehmen konnte, bei welchen als Einleitung des epileptischen Insultes eine sehr deutliche Aura in der Form eines von der Körperperipherie nach den Nervencentren fortschreitenden Gefässkrampfes constatirt werden konnte. So weit dies möglich war, wurden nur Fälle von primärer Epilepsie berücksichtigt, d. h. solche Fälle, bei welchen die Epilepsie nicht von einer organischen Hirnerkrankung abhängig erschien; doch liefen in mehreren Fällen, wie sich später aus dem weiteren Verlaufe des Leidens ergab, auch hier Irrthümer der Diagnose unter.

Das in dieser Weise gesichtete mit Atropin behandelte Material von primärer Epilepsie und chronisch idiopathischer Eklampsie beläuft sich im Ganzen auf 10 Fälle, und zwar gehören davon 8 Fälle der Epilepsie, 2 der chronischen Eklampsie an. Sämmtliche Fälle wurden, nachdem meist zu Beginne eine Reihe anderer Arzneimittel oder auch Atropin innerlich versucht worden, schliesslich durch subcutane Injectionen von schwefelsaurem Atropin behandelt.

Das allgemeine Resultat der Behandlung lässt sich dahin zusammenfassen, dass von den 8 Fällen von primärer Epilepsie 2 Fälle sicher, ein Fall mit grosser Wahrscheinlichkeit geheilt, 2 Fälle wesentlich gebessert und 3 Fälle in ihrem Verlaufe absolut nicht verändert wurden. Von den beiden Fällen von chronischer idiopathischer Eklampsie wurde der eine sicher, der andere mit grösster Wahrscheinlichkeit einer dauernden Genesung, geheilt.

Die Art der Behandlung der einzelnen Fälle, die Darreichungsweise des Atropin, seine physiologische und therapeutische Aktion lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Abgesehen von der in jedem einzelnen Falle, namentlich mit Rücksicht auf die Aetiologie und Zahl der Paroxysmen

möglichst sorgfältig aufgenommenen Anamnese, wurde im Kinderspitale jeder der betreffenden Patienten während 3 bis 4 Wochen einer von jeder medikamentösen Einwirkung vollständig freien Beobachtung unterzogen. Während dieser Beobachtungszeit wurde mit einer genauen graphischen Aufzeichnung der Zahl und Häufigkeit der Anfälle begonnen. Vor der Anwendung des Atropin wurde in der Regel noch der Versuch einer regelmässigen Darreichung von Bromkalium in, dem Alter der Patienten entsprechenden, möglichst grossen Gaben gemacht, und erst hierauf zur Application des Atropin übergegangen.

Trotzdem aus den physiologischen Untersuchungen erhellt, dass das Bromkalium die Erregbarkeit der peripheren Nerven und im Besonderen die Reflexerregbarkeit der Nervencentren herabsetzt, blieb dieses Medikament in unseren sämmtlichen hier einschlagenden Fällen dennoch erfolglos. Gegentheils schien in unserem 5. Falle durch den Gebrauch desselben die Zahl der Paroxysmen zuzunehmen und dürfte sich diess vielleicht aus der von Sewitzky zur Erklärung der hypnotischen Einwirkung dieses Arzneimittels supponirten auf grössere Dosen von Bromkalium folgenden Contraction der Gefässe, also Unterstützung und Steigerung eines bestehenden Gefässkrampfes, erklären.

Da die innerliche Darreichung von Atropin in ihrer Wirkungsweise namentlich bei Kindern ausserordentlich unsicher ist, so applicirte ich, wie schon erwähnt, das Atropin entweder im weiteren Verlaufe der Behandlung oder von Anfang an in der Form von subcutanen Injektionen.

Es wurde dazu eine Lösung von 0,1 Atropinum sulfuricum neutrale auf 10,0 Aq. destill. gewählt und die Injektion mit einer Lüer-Pravaz'schen Spritze von 0,9 Gramm Flüssigkeitsgehalt vorgenommen. (Da die Spritze, wie die gewöhnlich in Frankreich und Deutschland üblichen subcutanen Injektionsspritzen 45 Theilstriche hat, so enthält jeder Theil ziemlich genau 0,02.)

Bei allen unseren Fällen mit scharf präcisirter, unter dem Bilde eines peripheren Gefässkrampfes beginnenden, länger dauernden Aura wurde womöglich im Anfange derselben, bei den übrigen Fällen meist Anfangs nur des Morgens, später des Morgens und des Abends, eine subcutane Injection und zwar von 5 Theilen = 0,1 Flüssigkeitsgehalt der Lüer'schen Spritze = 0,001 Atropinum sulfuricum gemacht; zur Injectionsstelle diente dabei abwechselnd bald der linke bald der rechte Oberarm. Die zu Beginn der Aura vorgenommenen Atropininjectionen verhüteten durchaus nicht regelmässig den Eintritt des Anfalls, verschoben ihn zuweilen nur um einige Stunden, erzielten jedoch stets eine bedeutend geringere Intensität der Paroxysmen. Wo die Anwendung

der Atropininjectionen einen curativen Erfolg hatte, trat das Resultat meist schon nach den ersten Injectionen, durch Ausbleiben der Anfälle, von den betreffenden ersten Einspritzungen an gerechnet, zu Tage. Doch finden sich in unseren Krankengeschichten ebenfalls Fälle (so Fall No. 4) verzeichnet, bei welchen nur durch verstärkte Atropininjectionen bis auf 0,002 Atropin, und zwar sowohl des Morgens als des Abends applizirt, eine curative Einwirkung erzielt werden konnte. Die Fälle von primärer Epilepsie und chronisch idiopathischer Eklampsie verhielten sich in dieser Beziehung gleich.

Die physiologische Einwirkung des Atropin auf unsere hier in Rede stehenden Kranken blieb sich im Wesentlichen gleich. Sie trat bei den älteren Kindern in der Regel erst bei Einspritzungen grösserer Einzelgaben von 0,002 Atropinum sulfuricum auffallend zu Tage. Deutliche Pupillenerweiterung erfolgte schon nach Einspritzungen von 0,001 Atropin. Bezüglich der Zeitdauer, welche zwischen der Injection und der beginnenden Pupillendilatation verfloss, zeigte sich ein sehr wechselndes Verhalten. Bei zwei Kindern erfolgte dieselbe bereits nach 14 bis 15 Minuten, bei 5 Kindern erst nach 35 bis 40 Minuten und bei 3 Kindern endlich erst nach Ablauf einer Stunde; diese Angaben beziehen sich auf Injectionen von 0,001 Atropin; bei Injectionen von 0,002 Atropin und darüber stellte sich die Pupillenerweiterung weit rascher und intensiver ein, doch erfolgte sie in keinem Falle vor Ablauf von 10 Minuten.

Mit Ausnahme der Pupillenerweiterung erzeugten Injectionen von 0,001 Atropin auch bei den jüngeren, im Alter von 3 bis 4 Jahren stehenden Kindern keine weiteren Erscheinungen. Einspritzungen von 0,002 Atropin und darüber riefen dagegen bei unseren Fällen, mit Ausnahme des 6. Falles, etwa 10 bis 20 Minuten nach der Injection, constant eine während 1 bis 6 Stunden anhaltende Pulsbeschleunigung, und zwar um 10 bis 36 Schläge in der Minute, hervor. Es stimmt dies mit den Beobachtungen Meuriot's über Atropinwirkung überein, harmonirt dagegen nicht mit den Angaben Schroff's, welcher als erste Einwirkung des Atropins eine Pulsverlangsamung mit erst später folgender Pulsbeschleunigung wahrnahm. Trotz sehr genauer thermometrischer Messungen vermochte ich selbst nach Einspritzungen von 0,0025 und 0,003 Atropin keine erheblichen Schwankungen der Körpertemperatur zu constatiren; doch schien dieselbe bei allen unseren mit stärkeren Atropininjectionen behandelten Fällen, circa 30 bis 60 Minuten nach der Einspritzung, um einige Zehntel eines Grades vermindert; ein Steigen der Eigenwärme nach der Injection wurde in keinem unserer Fälle beobachtet.

Nach Injectionen von 0,002 und mehr Atropin, welche übrigens nur bei Kindern jenseits des 4. Lebensjahres vorgenommen wurden, liessen sich schon 30 bis 60 Minuten nach der Applikation, Trockenheit des Mundes, namentlich auch des Gaumens, ferner Trockenheit der äusseren Haut, Verminderung der Speichelsekretion als constante Erscheinungen wahrnehmen. Bei zwei Kindern trat regelmässig circa 1 Stunde nach der Einspritzung von 0,002 Atropin ein Erythem der Arme, Schenkel, sowie, jedoch weniger deutlich, des Gesichtes und Halses auf; innerhalb der nächsten 3 bis 6 Stunden nach dem Erscheinen war dasselbe bereits wieder zurückgetreten. Ungefähr bei der Hälfte unserer Fälle war die Harnsekretion circa 12 bis 24 Stunden nach der Injection wesentlich vermehrt, die Quantität der Chloride dabei sehr vermindert. Bei dreien unserer Fälle, welche während mehrerer Wochen anhaltend durch Injectionen grösserer Atropingaben (0,0015 bis 0,002) behandelt wurden, erfolgte, während Anfangs vollständig regelmässige Darmfunktionen bestanden, im weiteren Verlaufe der Einspritzungen dagegen sehr hartnäckige nur durch drastische Abführmittel zu bekämpfende Stuhlverstopfung; es würde dies ebenfalls für die von Bezold beobachtete lähmende Wirkung des Atropins auf die Nervencentren des Darmes sprechen.

Anhangsweise theile ich hier noch einen Fall von Atropinbehandlung mit, der für die sichere und ziemlich rasche Resorption des Atropins von der Bindehaut des Auges aus spricht. Ich wurde vor einiger Zeit zu dem 6 Monate alten Kinde eines hiesigen Taglöhners gerufen, das an heftigen eklamptischen Zufällen litt, ohne Erscheinungen eines bestehenden akuten Hirnleidens darzubieten. Die Darreichung von Zinkblumen, allein und mit Calomel, in der gewöhnlichen Weise, ferner von kleinen Gaben Bromkalium, von äusseren Ableitungsmitteln, Bädern etc. blieb erfolglos. Da ich mich wegen des sehr zarten Alters des Kindes und der schwächlichen Constitution desselben fürchtete, eine Atropininjektion vorzunehmen, machte ich von einer Lösung von 0,025 Atrop. sulf. neutr. auf 5,0 aq. dest. 2 Mal täglich eine Einträuflung einiger Tropfen in beide Augen. Ungefähr 1 Stunde nach der ersten Einträuflung liessen die eklamptischen Zufälle nach. Sie waren bis zu der 10 Stunden später vorgenommenen zweiten Einträuflung im Ganzen noch 2 Mal aufgetreten, sistirten jedoch nach der letzteren gänzlich. Ich fuhr noch während 3 Tagen mit täglich einer Einträuflung fort und setzte dieselben hierauf, als das Kind mit Ausnahme der enormen Pupillenerweiterung sonst ganz wohl erschien, aus. In diesem Falle handelte es sich wohl um eklamptische Zufälle, welche

auf dem Boden einer hochgradigen Reflexerregbarkeit des Hirnes in Folge einer Reizung peripherer Nerven veranlasst wurden. Dem lähmenden Einflusse des in diesem Falle von der Conjunktiva aufgesaugten Atropines auf die peripheren Nervenendigungen in der Haut etc. ist hier wohl der günstige therapeutische Effekt zuzuschreiben.

Erklärung der Kurventafeln.

Dieselben beziehen sich auf 7 der bemerkenswertheren Beobachtungen unserer 10 mit subcutanen Atropininjectionen behandelten Fälle von Epilepsie und chronischer Eklampsie. Die Abscissen entsprechen den Tagesreihen; die Ordinaten dem Auftreten der Anfälle und zwar innerhalb der Tageszeit von Morgens 6 bis Abends 6 Uhr. Die Intensität der Anfälle, die zuweilen auch in einer mehrfach unterbrochenen, auf 24 Stunden vertheilten Reihe kürzerer heftiger Paroxysmen, ihre bemerkenswertheste Steigerung darbot, ist durch die verschiedene Länge der Ordinaten angedeutet. Nur in einem Falle (Beobachtung No. 7) fanden auch des Nachts epileptische Paroxysmen statt; es ist dies auf der betreffenden Kurve durch ein N. besonders hervorgehoben. Die drei übrigen Fälle, deren Krankengeschichte und therapeutische Beobachtungskurve hier nicht mitgetheilt wurden, waren bezüglich der Atropinbehandlung, wie Fall No. 2, gänzlich resultatlos geblieben.

Der nach den epileptischen Anfällen constant auftretende Eiweissgehalt des Urines, das Erscheinen von hyalinen Zylindern im Sedimente etc., sowie die Pulsbeschleunigung nach den subcutanen Atropininjectionen etc. finden sich in den beigegebenen Krankengeschichten, des kurz zugemessenen Raumes wegen, nicht jedes Mal besonders erwähnt, und beziehe ich mich rücksichtlich dieser Momente auf die früher gegebene collective Mittheilung.

Fall 1.

Januar 1872 — 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 | 27 28 29 30 31 Februar 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13

5–26 Januar: freie Beobachtungszeit

27 Januar – 13 Februar: Bromkalium — 1,0 pro die; 2,0 pro die; 3,0 pro die

14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 | März 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 | 19 20 21 22 23 24 25

14–28 Februar: 4,0 pro die; 5,0 pro die

März: innerliche Darreichung von Atropin. sulf. — 0,001 pro die; 0,0015 pro die

19–25 März: subcutane

26 27 28 29 30 31 April 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 | 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

26 März – 15 April: Atropininjectionen 2 Mal täglich 0,001 in einen der Oberarme

16–30 April: jede therapeutische Behandlung ausgesetzt

Heilung, welche bis jetzt (Mai 1874) angehalten hat.

Fall 1.

Epilepsia
(Heilung).

Eduard Röthlisberger von Burgdorf, 9 Jahr alt, wohnhaft in Bern, das zweite Kind gesunder Landleute, litt seit seinem 7. Jahre, wie seine Eltern behaupteten, in Folge einer Erkältung (war an einem sehr kalten Wintertage auf einer Bank vor dem Hause fest eingeschlafen) an epileptischen Anfällen. Dieselben sollen während des ersten Jahres nur monatlich einmal, später dagegen ziemlich regelmässig ein bis zwei Mal in der Woche eingetreten sein. Den Anfällen ging constant vom ersten Ausbruche des Leidens an, 20 bis 30 Minuten vor dem Beginne der Convulsionen, ein für den Kranken sehr peinliches Kältegefühl vorher. Dasselbe begann an den Fingerspitzen und Ohrläppchen und breitete sich allmälig längs der Ohren bis nach dem Rücken, besonders der Wirbelsäule aus. Hatte dieses Kältegefühl seinen höchsten Grad erreicht, so trat hochgradige Erweiterung der Pupillen und Bewusstlosigkeit ein, und begannen hierauf die convulsiven Muskelzuckungen an den oberen und bald nachher an den unteren Extremitäten, welche nach einigen Sekunden in einen vollständigen epileptischen Anfall überführten. Diese Erscheinungen wurden bei den späteren Anfällen im Spitale wiederholt und von verschiedenen Personen constatirt. Dabei wurde beobachtet, dass dem die Aura epileptica darstellenden Kältegefühl des Patienten ein deutliches Weisswerden der Nägel und Fingerspitzen, sowie der Ohrläppchen und Ohrmuscheln entsprach; die Hautdecken der Oberarme und des Rückens zeigten das Aussehen, welches gewöhnlich als „Gänsehaut" beschrieben wird. Messbare Schwankungen der Körpertemperatur vor und nach den Anfällen liessen sich im Spitale nicht nachweisen; dagegen erschien der Puls nach dem Aufhören der convulsiven Muskelzuckungen meist um 8 bis 10 Schläge in der Minute, gegenüber der gewöhnlichen Pulsfrequenz des Knaben, verlangsamt. Die Anfälle traten nie des Nachts, am häufigsten gegen Mittag ein; die längste Dauer eines Anfalles betrug 17, die kürzeste 4 Minuten; bei drei Anfällen trat die Aura 43 bis 45 Minuten vor dem Ausbruche ein; bei den übrigen Anfällen dauerte die Aura, wie oben angegeben, 20 bis 30 Minuten.

Die genaue Untersuchung des Knaben ergab keine Erkrankung der inneren Organe. Derselbe erschien für sein Alter kräftig entwickelt, immerhin etwas schwerfällig und langsam in seinen Bewegungen; die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten war entschieden zurückgeblieben. Die ziemlich regelmässig vorgenommene Untersuchung des Urines wies 8 bis 10 Stunden nach den Anfällen eine während 24 bis 36 Stunden anhaltende Gegenwart von Eiweiss nach; ebenso wurde, jedoch nicht constant, an den Anfallstagen in dem Morgenharne des Kranken, zuweilen auch in der Harnabsonderung der nächsten 24 Stunden eine erhebliche Zuckermenge aufgefunden.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung der Anfälle gibt über die Anzahl und Folge derselben, sowie über die eingeschlagene Therapie und den schliesslichen Kurerfolg die nöthigen Anhaltspunkte. Auf die subcutanen Atropininjectionen blieb, wie oben ersichtlich, der Anfall jedes Mal aus, jedoch klagte Patient nachmals über Kopfschmerz, Uebelkeit und grosse Mattigkeit; diese Symptome kehrten auch in der Folge, in der Periode der Heilung, mehrmals wieder. Wurden kalte Ueberschläge auf den Kopf gemacht und ein Senffussbad gereicht, so liessen diese Erscheinungen stets bald nach. Während der ganzen Dauer der subcutanen Atropininjectionskur waren die Pupillen stets leicht erweitert, reagirten jedoch auf Lichteinfall normal.

Fall 2.

Januar 1873 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
freie Beobachtungszeit — Febr. — Bromkalium, allmälig steigend von 2,5

23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4
März — April
bis zu 10,0 pro die — subcutane Atropininjectionen, und

5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
zwar täglich Morgens und Abends je 0,001 bis 0,0015 — Mai

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31
subcutane Atropininjectionen bis zu 0,002 je des Morgens und des Abends gesteigert

Da die subcutanen Atropininjectionen, wie die früher angewendeten Medicamente auf die Zahl und Intensität der Anfälle keinen Einfluss äusserten, wurde Patientin als ungeheilt entlassen.

Fall 2.

Epilepsia
(ungeheilt entlassen).

Bertha Aerni von Hilterfingen, $5^1/_2$ Jahr alt, das Kind mässig bemittelter Eltern, war bis zum Ablauf des 9. Lebensmonates ein sehr kräftiges und gesundes Mädchen. Um diese Zeit, mit dem Durchbruch der ersten Zähne, fiel die Kleine vorübergehend, ohne besondere äussere Veranlassung, ohne gleichzeitiges Auftreten von Convulsionen, in einen komatösen, etwa 2 bis 7 Minuten anhaltenden Zustand. Die Haut des Gesichtes sowie der Extremitäten wurde dabei auffallend blass und kühl. War der kleine Anfall vorüber, so erschien das Mädchen, mit Ausnahme einer während mehrerer Stunden nachher anhaltenden Starrheit des Gesichtsausdruckes, wieder vollkommen wohl. Mit dem Beginne des 12. Lebensmonates wurde die Kleine auffallend stiller, verlor ihre sonstige Freude an dem Anblicke glänzender Gegenstände, an musikalischen Geräuschen etc. und erschien fortwährend schlafsüchtig. Einige Wochen später trat eines Nachmittags, wieder ohne äussere Veranlassung, ein vollständiger epileptischer Anfall auf. Das Kind fiel, unter vorhergehender auffallender Blässe des Gesichtes und Kühle der Extremitäten, zunächst in tiefes Koma. Einige Minuten später gesellte sich unter Andauern des Koma ein sehr heftiger Paroxysmus klonischer Muskelzuckungen dazu. Der Anfall dauerte im Ganzen circa 12 bis 15 Minuten. Das Kind fiel nachmals in tiefen Schlaf; noch während mehrerer Tage dauerte eine unnatürliche tiefe Schlafsucht an. Im 2. und 3. Lebensjahre überstand die Kleine mehrere katarrhalische Pneumonieen; im 4. Altersjahre eine heftige Scarlatina. Während der acuten intercurrirenden Erkrankungen stellten sich die epileptischen Anfälle häufiger und heftiger ein. Gegen das Ende des 4. Lebensjahres traten die Aeusserungen allgemeiner Scrophulose, Kerato-Conjunctivitis, Lymphoma colli etc. auf.

Bei der Aufnahme in unser Kinderspital erscheint Patientin geistig und körperlich in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Die Haut des Gesichtes ist mit Eczem bedeckt, an beiden Augen Kerato-Conjunctivitis vorhanden. Das Körpergewicht beträgt $34^1/_2$ Pfund; der allgemeine Ernährungszustand ist ordentlich. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt das Bestehen von kleineren käsig pneumonischen Infiltrationsherden im rechten oberen Lungenlappen. Der Thorax ist rhachitisch verkrümmt. Im Uebrigen lassen sich keine organischen Veränderungen constatiren.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung ergiebt die Zahl und Häufigkeit der Anfälle. Auch im Spitale lässt sich die ungewöhnliche Blässe des Gesichtes und der Extremitäten vor dem Beginne des tiefen Koma constatiren. Zwischen den Anfällen bietet das Mädchen meist einen auffallend blöden Gesichtsausdruck neben vorwiegender Schlafsucht dar.

Wie vor dem Eintritte des Kindes in unser Kinderspital, so blieb auch hier jede Therapie erfolglos. Unter dem Einflusse der subcutanen Atropininjectionen nahm jedoch die Dauer und Intensität der Anfälle entschieden ab.

Hervorzuheben ist in diesem Falle der bedeutende Eiweiss- und immerhin auffallende Zuckergehalt des Harnes innerhalb der nächsten, den Paroxysmen folgenden 24 bis 36 Stunden, ebenso die Gegenwart von hyalinen Cylindern mit Blutkörperchen im Sedimente während dieser Zeit.

Fall 3.

Juli 1873 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 August 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20

Zinc. oxyd. alb. zu 0,1 pro die (0,01 pro dosi) — Bromkalium zu 0,25 pro die — Bromkalium zu 0,5 pro die ausserdem 3 Mal täglich 0,25 Chloralhydrat (vorübergehend mit Bromkalium bis 1,5 und 2,0 pro die gestiegen) — jede

21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 September 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29

therapeutische Einwirkung ausgesetzt — tägliche subcutane Atropininjectionen (0,0015 pro dosi et die — 0,002 pro dosi et die) — alle zwei

30 October 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

Tage eine Atropininjection von 0,001 pro dosi et die — jede therapentische Einwirkung ausgesetzt

Da die Anfälle auch nach Aussetzung des Atropines sich nicht wieder eingestellt hatten, wurde das Kind als wahrscheinlich geheilt, die weitere Beobachtung vorbehalten, aus der Behandlung entlassen.

Fall 3.

Eclampsia chronica

(wahrscheinliche Heilung).

Rosa Minder, 14 Monate alt, das dritte Kind einer in Bern lebenden Schreinerfamilie, wurde am 11. Juli dem Kinderspitale, als an heftiger Eklampsie leidend, zugeführt, wegen Mangel an Platz jedoch nur poliklinisch behandelt.

Die Eltern sind beide schwächlich und anämisch, der Vater der Tuberkulose verdächtig. Ein Kind ist bereits im 2. Lebensjahre unter den Erscheinungen einer tuberkulosen Meningitis verstorben.

Patientin ist schlecht genährt, anämisch und leidet nach der Aussage der Eltern von Geburt an häufigen Darmkatarrhen. Die grosse Fontanelle ist etwas eingesunken; die Nacken-Lymphdrüsen sind leicht geschwollen. Nur die beiden mittleren unteren Schneidezähne sind durchgebrochen; das Zahnfleisch ist lebhaft geröthet; Speichelabsonderung mässig, Mundflüssigkeit leicht und sauer reagirend. Das Abdomen ist leicht meteoristisch aufgetrieben; die Untersuchung der Brust und Bauchorgane ergibt keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen. Auf der Hautbedeckung des rechten Processus mastoideus findet sich eine teleangiectatische lebhaft pulsirende Geschwulst von der Grösse eines 20 Cts.-Stückes.

Ungefähr 6 Tage vor der Vorstellung im Spitale wurde das Kind, nachdem bereits 14 Tage vorher die unteren mittleren Schneidezähne durchgetreten waren, plötzlich, ohne nachweisbare äussere Veranlassung, ohne dass Fiebersymptome vorhergegangen oder dazu getreten wären, von einem circa 5 Minuten dauernden, beidseitigen, sowohl auf die Muskulatur des Gesichtes als des Stammes und der Extremitäten ausgedehnten eklamptischen Anfalle befallen. Gleichen Tages erfolgten im Ganzen noch 5 ähnliche Krampfanfälle von 3 bis 5 Minuten Dauer. Nach dem letzten, des Abends gegen 10 Uhr erfolgten Anfalle schlief das Kind sehr fest ein und erwachte erst circa 8 Stunden später, matt, kläglich wimmernd, jedoch ohne deutlich ausgesprochene Krankheitserscheinungen. Während der 3 folgenden Tage traten täglich 2 bis 3 allgemeine eklamptische Anfälle auf. Als die Darreichung warmer Bäder, kalter Ueberschläge auf den Kopf, von Senfteigen und Essigcompressen auf die Extremitäten, sowie die Medikation von Calomel mit Zinkblumen sich erfolglos zeigten, wurde die Hülfe des Kinderspitales nachgesucht. Im Verlaufe unserer poliklinischen Behandlung hatte ich wiederholt Gelegenheit, die eklamptischen Zufälle des Kindes zu beobachten. Es ging denselben ein eigenthümliches Starrwerden des Gesichtsausdruckes mit Richtung der Bulbi nach Oben und Erweiterung der Pupillen vorher. Hierauf wurden die Wangen und Schleimhäute zusehends blasser, die über dem rechten Processus mastoideus befindliche Gefässgeschwulst sank allmälig, blutleer werdend, zusammen, hierauf erfolgten einige tetanische Zuckungen des Rumpfes und traten endlich, nach 2 bis 5 Minuten langer Dauer dieses Prodromalstadiums unter heftigem Zähneknirschen und reichlichem Speichelausfluss die allgemeinen Wechselkrämpfe der Gesichts-, Rumpf- und Extremitäten-Muskeln ein. Das Bewusstsein erschien erst im weiteren Verlaufe des Paroxysmus vollständig aufgehoben. Gegen das Ende eines solchen Anfalles, der höchstens 5 bis 10 Minuten anhielt, wurden allmälig Gesicht und Wangen livid roth, füllte sich ebenfalls die genannte Gefässgeschwulst steigend mit blauroth durchscheinendem Blute und hörte der Krampfzustand unter mehrmaligem tetanischem Zusammenzucken des ganzen Körpers auf. Respiration und Pulsfrequenz waren gegen Ende des Anfalles ausserordentlich beschleunigt; die erstere selbst

kurz vorübergehend aufgehoben. Die grosse Fontanelle zeigte sich unmittelbar vor Beginn des Anfalles leicht eingesunken, am Ende desselben stark vorgewölbt. Die Anfälle traten auch bei vollkommen normaler Thätigkeit der Verdauungsorgane auf. Ueber die Art und Weise der Behandlung, sowie die Resultate derselben siehe die vorstehende Kurven-Aufzeichnung.

Die subcutanen Atropininjectionen wurden bei dem Kinde regelmässig des Morgens zwischen 10 und 11 Uhr vorgenommen und ohne jede heftigere Reaction vertragen. Nach der Injection schlief Patientin meist schon nach 8 bis 10 Minuten ruhig ein. Bei Einspritzungen von 0,001 pro dosi trat nach $^1/_2$ bis 2 Stunden eine deutliche, jedoch nie sehr bedeutende Erweiterung der Pupillen ein.

In dem, während der ersten 24 Stunden nach den Anfällen gelassenen Harne waren nur Spuren von Albumen, nie Zucker nachzuweisen.

Fall 4.

Mai 1873 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
freie Beobachtungszeit — Juni Bromkalium zu

13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24
2,5 bis 10,0 pro die — Juli — subcutane Atropininjectionen 0,001 pro die — 0,002 pro die

25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4
August — 0,003 pro die — Septbr. — Unterbrechung jeder arzneilichen

5 6 7 8 9 10
Einwirkung

Da sich keine Anfälle mehr eingestellt hatten und der Knabe im Uebrigen vollkommen wohl erschien, wurde er vorläufig als geheilt aus der Behandlung entlassen.

Fall 4.

Epilepsia
(wahrscheinliche Heilung).

Bernhard Weber von Krauchthal, $8^1/_2$ Jahr alt, ist das aussereheliche Kind einer Landarbeiterin, war in seiner frühsten Kindheit mannigfachen Entbehrungen ausgesetzt, überstand in seinem 4. Jahre ein heftiges Scharlachfieber, in seinem 5. Jahre wahrscheinlich, nach den Angaben der Umgebung zu schliessen, ein Typhoidfieber und lebte seither als Verdingkind bei armen Bauersleuten. Seit dem Ablauf des Scharlachfiebers bemerkten die Pflegeeltern bei dem Knaben von Zeit zu Zeit das Auftreten von epileptischen Zuständen. Dieselben charakterisirten sich durch einen während einiger Sekunden andauernden Verlust des Bewusstseins, bei einer sehr auffallenden Blässe des Gesichtes, durch leichtes Zittern der Extremitäten und Schwanken der Bewegungen, sowie regelmässig unwillkürlichen Harn-, zuweilen auch Stuhlabgang. Nachdem diese Anfälle mit sehr unregelmässiger Wiederkehr bis zum Schluss des 6. Lebensjahres angedauert hatten, trat zum ersten Male, mit dem Beginne der zweiten Zahnung, zu Anfang des 7. Lebensjahres, ein durch einen schrillen Schrei eingeleiteter regelmässiger epileptischer Anfall unter dem bekannten Symptomenbilde auf. Von da an kehrten diese Paroxysmen anfangs alle 2 bis 3 Monate, später alle 3 bis 4 Wochen und endlich wöchentlich 1 Mal wieder. Schon bei den ersten Anfällen klagte der Knabe etwa 15 bis 20 Minuten vor dem Ausbruche der Paroxysmen über ein Gefühl von kaltem Schauer im Rücken und Nacken, sowie über ein Eingeschlafensein der Extremitäten. Diese Aura ging auch den späteren Anfällen constant vorher.

Die Untersuchung beim Beginne der Spitalbehandlung ergab einen schwächlichen Körperbau, eine ziemlich beschränkte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, keine Erkrankung der Brust- und Bauchorgane. Die Anfälle im Spitale stellten sich genau in der oben beschriebenen Weise dar. Die erwähnte Aura wurde von dem Knaben jedesmal, wie erwähnt, wahrgenommen; so konnte Patient stets noch rechtzeitig zu Bett gebracht werden. Die Paroxysmen dauerten von 10 bis 15 Minuten; bemerkenswerth ist die theilweise Periodicität derselben; auch traten sie meist zwischen 9 und 10 Uhr des Morgens auf.

Die vorstehende graphische Aufzeichnung gibt die näheren Anhaltspunkte über die eingeschlagene Therapie, sowie den Erfolg derselben.

Ich bemerke noch, dass die stärkeren Atropininjectionen bei dem Knaben ein leichtes Erythem der Brust- und Bauchhaut erzeugten. Durch nachmalige Erkundigungen liess sich constatiren, dass die Mutter des Kindes noch jetzt an vorübergehenden psychischen Störungen mit maniakalischen Anfällen leidet.

Auf die Atropininjectionen erfolgte jedes Mal eine während mehrerer Stunden anhaltende Pulsbeschleunigung um 10 bis 20 Schläge in der Minute. Der erste nach dem Anfalle gelassene Harn war constant eiweisshaltig.

Fall 5.

December 1873 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 — freie Beobachtungszeit

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 Januar 1874. 1 2 3 4 5 6 7 — Bromkalium: 2,5 pro die, 3,0 pro die, 4,0 pro die

8 9 10 11 12 13 14 15 — Bromnatrium 2,5 pro die

16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 — 3,0 4,0 5,0

27 28 29 30 31 Februar 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 — Subcutane Atropininjectionen: 0,001 pro dosi et die, 0,002, 0,001

21 22 23 — jede

24 25 26 27 28 März 1 2 3 4 5 6 — therapeutische Behandlung ausgesetzt

Entlassen. — Bis zum 5. Mai hatten sich nach eingezogenen Erkundigungen die Anfälle nicht mehr erneuert.

Fall 5.

Eclampsia chronica
(Heilung).

David Schneiter von Seedorf, 4½ Jahr alt, das dritte Kind armer Landleute, litt seit seinem 3. Lebensmonat an eklamptischen Zufällen, die sich alle 2 bis 3 Wochen ohne nachweisbare äussere Ursache wiedeholten. Die Vorstellung in der Poliklinik des Kinderspitals erfolgte am 7. Dez. 1873.

Beide Eltern des Kindes sind im Wesentlichen gesund; ein Kind starb ihnen an einer exsudativen Pleuritis, ein zweites an einer Peritonitis; drei andere Kinder sind gesund und kräftig entwickelt.

Patient ist bleich und auffallend schwächlich gebaut. An der Hinterhauptsschuppe des Schädels sind abgeheilte rhachitische Veränderungen zu constatiren, ebenso an den Epiphysen der Extremitäten. Psychische Entwicklung regelmässig, eher etwas zu weit vorgeschritten. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt keine krankhaften Veränderungen.

Noch während dieses, der poliklinischen Aufnahme vorhergehenden Krankenexamens wurde Patient von einem eklamptischen Anfalle befallen. Vor dem Ausbruche der Muskelkrämpfe erschien das Colorit seines Gesichtes vollkommen wachsbleich; die Pupillen erweiterten sich zusehends, der Kopf zeigte eine starke Rückwärtsbewegung, der Gesichtsausdruck wurde ängstlicher, die Respiration auffallend beschleunigt und unregelmässig. Etwa 3 bis 5 Minuten später lösten sich die klonischen Muskelkrämpfe des Stammes und der Extremitäten aus, die Muskulatur des Gesichtes war dabei nur wenig angegriffen, die Bulbi waren nach oben gewendet. Die convulsiven Muskelzuckungen fanden gleichmässig beidseitig statt; das Bewusstsein war dabei vollkommen geschwunden; Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Nach einer Dauer der Wechselkrämpfe von circa 7 Minuten nahm das Gesicht allmälig eine livide, bläulichrothe Färbung an; es erfolgten einige tetanische Krämpfe der Rumpfmuskulatur, sowie reichlicher Ausbruch von Schweiss und hörte hiermit der Anfall auf. Nach einem circa 7stündigen, sehr tiefen Schlaf erwachte der Knabe sehr matt und abgeschlagen, jedoch ohne weiteres Unwohlsein. Nach der Angabe der Eltern hatten die eklamptischen Zufälle bei ihm erst mit Beginn des 4. Lebensjahres diesen vollständigen Charakter angenommen; vorher waren sie meist nur rechtseitig, von bei weitem kürzerer Dauer und ohne Verlust des Bewusstseins aufgetreten. Die freien Zwischenzeiten zwischen den Anfällen betrugen bis jetzt höchstens 17 bis 21 Tage; das einzige Anzeichen für einen bevorstehenden Anfall bildete ein oft mehrere, sogar bis 8 Stunden vorhergehendes, sehr auffälliges Wechseln der Gesichtsfarbe vom ausgesprochenen Blass-Weiss zum dunkeln selbst bläulichen Roth.

Die poliklinisch eingeleitete Therapie ergiebt sich aus vorstehender Curven-Aufzeichnung; die subcutanen Atropininjectionen wurden abwechselnd in den linken und rechten Oberarm, nur 1 Mal täglich, des Morgens zwischen 8 und 10 Uhr vorgenommen; 15 bis 30 Minuten nach den Einspritzungen schlief der Knabe gewöhnlich ein. Mit dem vollständigen Aussetzen der eklamptischen Zufälle hob sich der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand des Patienten auffallend.

Fall 6.

Febr. 1874 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21
März

freie Beobachtungszeit — Bromkalium 2,5 pro die — Bromkalium 3,0 4,0 7,5 — subcutane 0,001 pro die

22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2
April — Mai

Atropininjectionen 0,0015 pro die — 0,002 pro die — 0,0025 pro die — Unterbrechung jeder

3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22

arzneilichen Einwirkung

Da sich die Anfälle nicht mehr eingestellt hatten, wurde der Knabe vorläufig als wesentlich gebessert aus der Behandlung entlassen.

Fall 6.

Epilepsia
(wahrscheinliche Heilung).

Fritz Hoffmann von Radelfingen, 7 Jahr alt, das einzige Kind einer armen Taglöhnerfamilie, wurde im Alter von $6^1/_2$ Jahren, in Folge eines heftigen Schreckens, Anfangs von epileptoiden Krampfanfällen, einige Wochen später von deutlich ausgesprochener wirklicher Epilepsie befallen. Patient stellte sich am 10. November 1873 zur Anfnahme in das Kinderhospital, wurde jedoch wegen Mangel an Platz poliklinisch behandelt.

Die Eltern des Kranken sind gesunde, ziemlich kräftige Taglöhner; da sie über Tags in Bern dem Verdienste nachgingen, blieb sich der Knabe mit Ausnahme der Schulzeit meist selbst überlassen. Seine Körperentwicklung ist gedrungen kräftig, seine geistige Entwicklung ziemlich langsam und schwerfällig. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Puls, Respiration, sowie die Funktionen der Verdauungs- und Harnorgane sind normal.

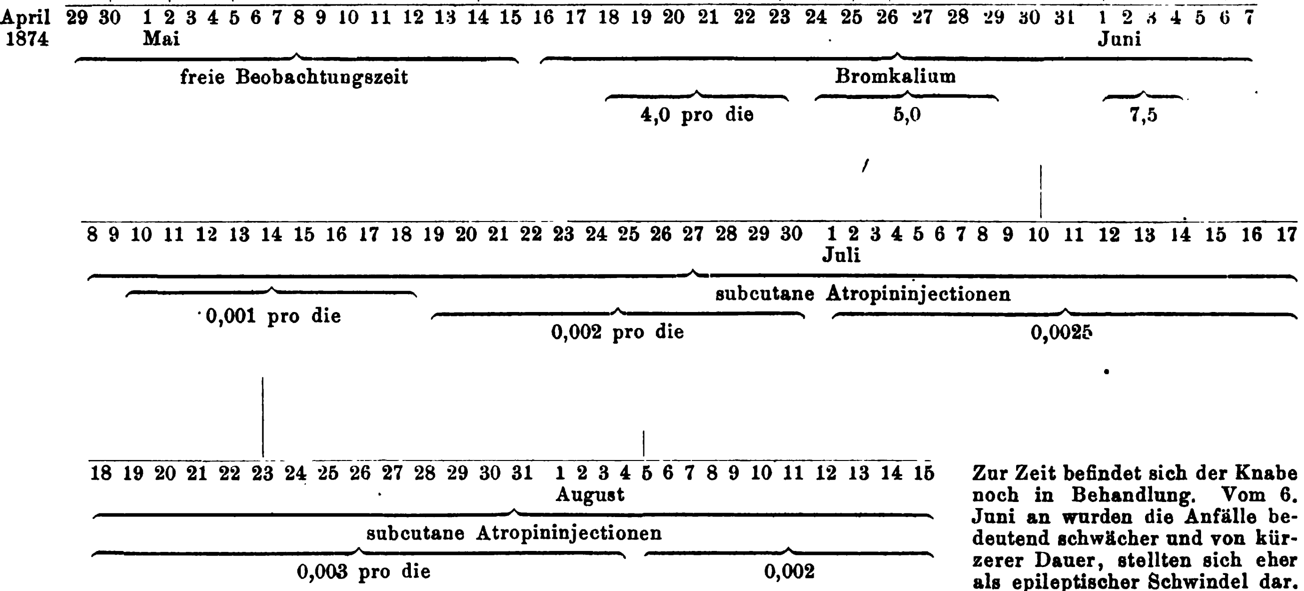
Nach der Aussage der Eltern stellten sich die ersten Symptome seines Nervenleidens bei dem Knaben in der Weise ein, dass er, von seinem Vater allzu derb gezüchtigt und geschlagen, plötzlich während des Schreiens für mehrere Sekunden das Bewusstsein verlor. Schon in der darauf folgenden Nacht schrie er mehrmals auf und bemerkten die Eltern, dass die rechte obere Extremität des Knaben während mehrerer Sekunden heftig hin und her geschleudert wurde; alle übrigen Körpertheile seien damals vollkommen ruhig gewesen. Von jetzt an traten über Tags häufig bald kürzere, bald längere Pausen des Bewusstseins ein; oft plötzlich während des Essens, beim Sprechen etc. richtete sich der Blick leer und ausdruckslos nach oben, sank der Kopf etwas zurück und schien Patient während einiger Sekunden zu träumen. Dabei war seine Gesichtsfarbe meist anfangs auffallend blass und röthete sich erst wieder und zwar meist sehr intensiv, wenn das Bewusstsein wieder vollständig zurückgekehrt war. Während der kurzen Dauer der Bewusstlosigkeit fühlte der Knabe weder das Stechen mit Nadeln etc., noch reagirte er auf starkes Anrufen etc. . Die Rückkehr des Bewusstseins erfolgte unter einem momentanen Zusammenschrecken des Körpers.

Nach Verfluss von circa 6 Wochen, von dem ersten nächtlichen Krampfanfalle an gerechnet, trat bei dem Knaben zum ersten Male und zwar während des Tages ein circa 8 bis 10 Minuten dauernder, beidseitiger, sowohl die Muskeln des Gesichtes und Stammes als der Extremitäten befallender convulsiver Anfall auf. Etwa 2 Stunden vorher hatte Patient ein heftiges Prickeln und Brennen in den Fusssohlen wahrgenommen, das sich allmälig bis über die Knie nach oben verbreitete und schliesslich in den Anfall überleitete. Auf der Höhe des Anfalls erreichten namentlich die Wechselkrämpfe der Gesichtsmuskulatur einen hohen Grad und drohte Patient wiederholt zu ersticken. Bis zum Beginne unserer poliklinischen Behandlung wurde der Knabe meist wöchentlich ein Mal, und zwar regelmässig zwischen 8 und 10 Uhr Morgens, unter constantem Auftreten des oben beschriebenen Hautbrennens der Fusssohlen etc., als Aura, von einem vollständigen bald kürzer bald länger dauernden epileptischen Paroxysmus befallen; während der, dem Beginne unserer Behandlung vorhergehenden Beobachtungszeit folgten sich die Anfälle selbst noch häufiger. Die vorstehende Kurven-Aufzeichnung giebt hierüber, sowie über die Erfolge der eingeschlagenen Therapie die nöthigen Anhaltspunkte.

Bezüglich der Wirkungsweise der subcutanen Atropininjectionen ist hervorzuheben, dass bei dem Knaben die täglich einmal des Morgens, abwechselnd in einen der Oberarme vorgenommene Einspritzung, bei einer Dose von 0,002 Grammes und darüber, regelmässig schon 8 bis 10 Minuten später eine Pulsverlangsamung und zwar von 80 bis auf 72, und 60 Schläge in der Minute erzeugte. Bei einem 2 bis 3 Stunden später vorgenommenen Besuche liess sich dagegen eine Pulsbeschleunigung bis auf 120 ja 136 constatiren. Bei dem Abendbesuche hatte der Puls meist wieder die gewöhnliche Frequenz von 80 bis 84 in der Minute. Selbst bei einer Injection von 0,001 Atropin klagte Patient bereits über Trockenheit im Halse. Eine Schlaf bereitende Wirkung des Atropins liess sich bei dem Knaben nicht beobachten.

Eine deutliche Erweiterung der Pupillen trat, je nach der Stärke der Einspritzung, 20 bis 40 Minuten nach derselben ein. Unter allen unseren mit subcutanen Atropininjectionen behandelten Patienten fühlte sich dieser Knabe am unbehaglichsten. Er bot constant mehrere Stunden selbst nach den schwächeren Einspritzungen ein Bild peinlicher Unruhe dar.

Fall 7.



Zur Zeit befindet sich der Knabe noch in Behandlung. Vom 6. Juni an wurden die Anfälle bedeutend schwächer und von kürzerer Dauer, stellten sich eher als epileptischer Schwindel dar.

Fall 7.

Epilepsia
(Besserung).

Friedrich Wegmüller von Walkerswyl, 12 Jahr alt, wohnhaft in Bern, das Kind gesunder Eltern, litt bald nach der Geburt an Fraisen. Er überstand im 3. Lebensjahre die Masern und datirten von jener Zeit an eigenthümliche Krampfanfälle, die sich zuerst als leichte epileptiforme Zustände mit sehr kurz andauerndem, aber vollständigem Verluste des Bewusstseins und nur spärlichen vereinzelten klonischen Muskelzuckungeu der Extremitäten charakterisirten. Vom 7. Lebensjahre an stellten sich eigentliche, vollständige epileptische Paroxysmen ein, denen eine deutliche Aura mit dem Gefühle eines krampfhaften Zusammenziehens der Brust bei auffallender Blässe des Gesichtes vorherging. Die Aura dauerte 2 bis 10 Minuten an; während derselben äusserte Patient eine auffallende Unruhe, sowie einen lebhaften Bewegungstrieb, der erst von dem ziemlich plötzlich auftretenden Koma unterbrochen wurde. Der Paroxysmus wurde stets mit einem Schrei eingeleitet. Nach dem Anfall blieb Patient während mehrerer Stunden wie gelähmt liegen; seine Intelligenz war noch mehrere Tage nachher geschwächt; das Gedächtniss namentlich zeigte eine sehr bedeutende Abnahme. Erst im weiteren Verlaufe kehrte das frühere geistige und körperliche Wohlbefinden wieder.

Die bei der Spitalaufnahme vorgenommene Untersuchung vermochte keine Erkrankung der inneren Organe nachzuweisen. Der Knabe zeigte sich für sein Alter eher körperlich zu kräftig entwickelt. Die ersten Anfälle im Spitale während der freien Beobachtungszeit entsprachen vollkommen der oben gegebenen Schilderung.

Mit der Darreichung des Bromkalium änderte sich plötzlich der Charakter der Paroxysmen. Zunächst war der am 26. Mai erfolgte Anfall auffallend kürzer und milder. Ferner traten vom 1. auf den 2. Juni des Nachts mehrere leichte Anfälle auf, während dieselben sonst nur des Tages stattgehabt hatten. Mit dem Verabreichen der Injectionen dagegen stellte sich eine längere von Anfällen gänzlich freie Zeit ein. Später traten wieder einzelne Anfälle auf; dieselben verdienten aber nur die Bezeichnung von epileptischem Schwindel mit vorhergehender Aura. Patient ist zur Zeit noch im Spitale und wird mit subcutanen Atropininjectionen fortbehandelt.

X.

Das nächtliche Aufschrecken oder Aufkreischen (Night terrors) der Kinder.

Von

Prof. Steiner.

Wenn man bedenkt, dass das nächtliche Aufschrecken der Kinder keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen zählt, im Gegentheile nach der Ansicht einiger Autoren eine sehr häufige Erscheinung abgibt, so sollte man wohl auch meinen, dass die Ansichten über das Wesen und die Pathogenese dieser Störung vollkommen klar und übereinstimmend lauten müssen. Dem ist jedoch nicht so; man braucht nur die im Ganzen genommen äusserst spärliche Literatur über das nächtliche Aufschrecken der Kinder — etwas durchzumustern, um sich zu überzeugen, dass es mit diesem Kapitel nicht viel besser steht, als mit vielen anderen in der Medizin, und dass die Ansichten der competenten Kinderärzte noch gar sehr von einander abweichen. Der Grund davon liegt wohl zunächst in der Thatsache, dass die wenigsten Aerzte das Uebel aus eigener Anschauung, sondern zumeist nur vom Hörensagen und aus den Schilderungen der Eltern und Kindsfrauen kennen, und weil die damit behafteten Kinder in der Regel keine auffallenden anderweitigen Krankheitsäusserungen bieten.

Es scheint mir daher auch nicht ganz werthlos zu sein, wenn ich auf Grundlage zahlreicher eigener Beobachtungen diesen fast vergessenen Gegenstand wieder ans Licht ziehe, und im Zusammenhalte mit den Erfahrungen Anderer neuerdings prüfe.

Wie äussert sich das nächtliche Aufschrecken oder Aufkreischen der Kinder?

Hören wir anstatt weitläufiger Auseinandersetzung der Symptomatologie einen praktischen Fall.

V. N., ein 5 Jahre altes, zart gebautes, schon öfter mit scrofulöser Augenentzündung behaftetes, geistig dabei reich

ausgestattetes und leicht erregbares Mädchen, legt sich, nachdem es sein Abendbrod mit gewohntem guten Appetit eingenommen und noch eine Stunde lang mit dem älteren Bruder in ruhiger Weise gespielt hatte, zu Bette. Zwei Stunden lang schlief es sanft und ruhig; da vernimmt man aus der Schlafstube der Kinder ein durchdringendes Angstgeschrei; man eilt herbei und findet das Mädchen im Bette sitzend mit bald aufgehobenen, ängstlich flehenden, bald wieder stürmisch abwehrenden und ringenden Händchen heftig und andauernd jammern und schreien: Mein Gott, mein guter Gott! ach, ach — meine Mutter, liebe Mutter! u. s. f. Das schreckenerfüllte Gesicht ist verstört, dunkelroth, die Stirne schweissbedeckt, der Kopf heiss anzufühlen, die Augen weit geöffnet, scheinen bald einen Gegenstand fest zu fixiren, bald wieder rollen sie wild und lebhaft umher, die Pupillen sind eher etwas verengt, der Herzschlag ist ungestüm, der Puls 120, die Hauttemperatur kaum verändert. Dabei ist das Kind vollkommen bewusstlos, erkennt seine Umgebung nicht, ist vollkommen taub gegen die an dasselbe gerichteten besänftigenden Worte seiner Eltern, und unzugänglich für die beruhigenden Liebkosungen derselben. Trotz aller angewandten Versuche ist das Kind nicht zu beschwichtigen, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindrucke eines Schrecken verursachenden Bildes gebannt, das Weinen und Jammern bricht immer wieder mit neuer Heftigkeit hervor, bis endlich nach 20 Minuten langer, für die Umgebung höchst peinlicher Dauer dieses Anfalles, allmälig etwas Ruhe wiederkehrt. Das Kind schluchzt und weint wohl noch, doch nicht mehr so laut, es erkennt bereits wieder die Mutter, den Vater, die Pflegerin, schmiegt sich wohl auch an dieselben an, bittet, dass sie nicht fortgehen und vor Allem das Licht brennen lassen und versinkt unter zeitweisem, aber immer schwächer werdendem Schluchzen nach ungefähr 30 Minuten seit dem Ausbruche des Paroxysmus wieder in den Schlaf, und schläft ruhig fort bis 7 Uhr Morgens. Auf wiederholte Fragen der Eltern theils unmittelbar nach dem Anfalle, theils erst am Morgen nach dem Erwachen, weiss das Kind von dem Vorgefallenen gar nichts zu erzählen, weiss nicht anzugeben, ob und was es geträumt, was es gesehen, gehört, gefühlt.

Das Mädchen ist am Morgen scheinbar ganz munter und wohl, isst und spielt wie gewöhnlich, zeigt keine Verstimmung oder Mattigkeit. So dauert das Wohlbefinden 8 Tage, die Nächte verlaufen ganz ruhig, da tritt ohne bekannte Veranlassung am 9. Tage abermals um 10 Uhr Nachts ein ähnlicher Paroxysmus wie der oben geschilderte, und um 12 Uhr ein zweiter, jedoch kürzer und schwächer als der erste auf; dieselben Symptome, derselbe Verlauf wie früher.

Nach 4 Tagen folgt diesem ein neuer Anfall und dann eine paroxysmenfreie Pause von 8 Wochen, ehe der Anfall sich wiederholt. Und in dieser unregelmässigen Reihenfolge stellt sich bei dem genannten Kinde das nächtliche Aufschreien bereits seit 2 Jahren ein.

Dabei waren während der ganzen Zeit keine gastrischen Störungen vorhanden und überhaupt ausser der schon früher angedeuteten scrofulösen Ophthalmie und zeitweise auftretendem immer etwas hartnäckigem Nasenkatarrh keine anderweitigen Krankheitserscheinungen wahrgenommen worden.

Nicht immer jedoch zeigen die Anfälle beim nächtlichen Aufschrecken der Kinder den Charakter, wie wir ihn oben geschildert, sondern es kommen bezüglich der Heftigkeit und Dauer derselben mehrfache Gradunterschiede vor, und zwar nicht nur bei verschiedenen Kindern, sondern auch bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten. So gibt es Fälle, wo sich der Paroxysmus nur dadurch äussert, dass die Kinder plötzlich aus dem Schlafe emporfahren, einige unverständliche, angstvolle Laute ausstossen, wild umhersehen, an Händen und Füssen leicht zittern und schon nach 2 bis 3 Minuten sich wieder umlegen und weiterschlafen, während ein reichlicher Schweiss zum Ausbruche kommt. In anderen Fällen wieder ist der Paroxysmus ungemein heftig und von längerer Dauer, so dass sich die Kinder erst nach 40 bis 50 Minuten wieder beruhigen.

Wie schon West hervorgehoben, wird von solchen Kindern nach dem Anfalle nicht selten eine reichliche Menge klaren Harns entleert, der jedoch meinen wiederholten Untersuchungen zufolge niemals qualitative Abweichungen aufweist.

Convulsionen konnte ich in keinem meiner Beobachtungsfälle sicherstellen und sind solche Mittheilungen wohl immer mit grosser Vorsicht hinzunehmen, obgleich ich das gleichzeitige Auftreten derselben recht gut für möglich halte.

Bezüglich der Zahl der Anfälle fand ich, dass dieselben in der Regel periodisch auftreten, und dass zwischen den einzelnen Paroxysmen nicht selten wochen- oder monatelange Pausen liegen. Dann und wann geschieht es wieder, dass sich die Anfälle mehrere Nächte hindurch wiederholen und dann für längere Zeit gänzlich schweigen; auch kommt es in einer und derselben Nacht zu einem zweiten oder dritten, dann gewöhnlich etwas schwächeren Anfalle; dagegen habe ich bis jetzt niemals beobachtet, dass sich die Paroxysmen in einer Nacht 7, 8 bis 12 mal wiederholten, wie West und Sydney Ringer beschrieben haben. Die Paroxysmen erfolgen auch nach meiner Erfahrung in der Regel mit Vorliebe gewöhnlich 1 bis 3 Stunden nach dem Einschlafen.

Worin besteht das Wesen des nächtlichen Aufschreckens? Wie sind diese Anfälle aufzufassen?

Vernehmen wir zunächst über diesen Punkt die Ansichten einiger anderer Beobachter.

C. H. Hesse (Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe etc. Altenburg 1845) fasst in seiner sehr ausführlich gehaltenen Arbeit die Paroxysmen als einen eigenthümlichen Krankheitszustand, als ein selbstständiges Leiden auf, bringt das Aufschrecken aus dem Schlafe mit der mania transitoria in nächste Verbindung und glaubte, dass diese beiden Aeusserungen einem und demselben Zustande angehören, nur dass das Aufschrecken dem Kindes-, die mania aber dem späteren Lebensalter zukomme. Die charakteristische Vorstellung einer drohenden Gefahr oder eines vorschwebenden Schreckbildes sei nothwendiger Weise mit dem Streben nach Abwehr verbunden.

Ch. West (Path. und Therapie der Kinderkrankheiten) sagt darüber: Solche Anfälle kommen unter den verschiedensten Umständen vor und können nach ihrer Ursache mehrere Wochen hintereinander eintreten. Nach seinen Beobachtungen sind dieselben niemals Zeichen einer primären Gehirnerkrankung, sondern stets mit einer Störung des Darmes und der Verdauung, die mehr weniger deutlich hervortritt, verbunden; meistens sei Verstopfung in solchen Fällen vorhanden. Treten die Anfälle bei Kindern ein, die ein paar Tage lang an gastrischen Störungen, etwa gar mit Erbrechen gelitten haben, so kann man leicht an eine drohende Gehirnaffection denken. Obwohl diese Anfälle in der Regel nur eine vom Darmkanal consensuell ausgehende Hirnaffection bekunden, muss man doch das Kind, bei welchem sie häufig eintreten, aufmerksam beobachten, da eine lange Irritation der Nervencentren durch verhältnissmässig geringe Ursachen schliesslich in eine ernste Krankheit übergehen kann.

Bouchut (Handbuch der Kinderkrankheiten 1862) meint, das Ganze ist eine einfache, consensuelle, sympathische Gehirnreizung, die durchaus nicht mit einer primären Hirnreizung zusammenhängt, meist ist Verstopfung vorhanden, weniger Diarrhoe, in manchen Fällen selbst Erbrechen. An ein Delirium zu denken, wäre etwas gewagt, als eben die Kinder keine anderen Hallucinationen dabei haben. Das ursächliche Moment dieser Zufälle scheint meist ein Traum zu sein, in welchem die Kinder irgendetwas zu sehen glauben, was auf sie eindringt, wie ein Thier oder irgendetwas dergleichen. Mehr als die Dentitio difficilis, auf welche die Engländer grosses Gewicht legen, scheinen gastrische

Störungen, spätes Essen und die psychische Erziehung dabei einzuwirken.

Sydney Ringer (Medical Times and Gaz. May 1867) glaubt, dass der Anfall nichts weiter sei, als die Fortsetzung oder Nachwirkung eines angstvollen Schläfes mit unvollständigem Erwachen, somit ein dem sogenannten Alpdrücken (Nightmare) bei Erwachsenen ähnlicher Zustand. Nach seiner Erfahrung sind die Kinder, welche diesen Anfällen unterworfen sind, gewöhnlich bleich, oft schlecht genährt und etwas kränklich. Die unmittelbare Ursache scheint eben nichts anderes zu sein, als irgend eine Störung des Magens und Darmkanales. Diese Störung kann in den verschiedenen Fällen sehr verschieden sein, indem das eine Kind an Verstopfung, das andere an Durchfall dabei leidet. Die veranlassende Ursache ist meistens eine unpassende, schlechte und ungeregelte Ernährung des Kindes; bisweilen tritt zu den Durchfällen auch noch Erbrechen hinzu. Als weitere Ursachen bezeichnet S. R. ferner Eingeweidewürmer, namentlich Spulwürmer, die Dentitionsarbeit und selbst Erkältung. Nach seiner Beobachtung gesellen sich zum Aufkreischen nur dann Convulsionen hinzu, wenn die Kinder schon an und für sich an solchen leiden.

Schon aus diesen wenigen Andeutungen, welche überdies von Männern herrühren, die über eine reiche Erfahrung verfügen und die Wissenschaft nicht vom Schreibtische aus betreiben, geht deutlich hervor, dass die Erklärung des nächtlichen Aufschreckens noch lange nicht zu den abgeschlossenen Capiteln der Pädiatrik gezählt werden darf.

Wenn man Gelegenheit hat, Kinder, welche mit solchen Anfällen behaftet sind, längere Zeit hindurch zu beobachten, und die Anfälle selbst, wie ich vom Zufalle öfter begünstigt war, vom Anfange bis zu Ende genau zu verfolgen: so wird man zur Annahme gedrängt, dass das nächtliche Aufschrecken nichts anderes als der Ausdruck einer Gehirnreizung ist, welche unter dem Bilde eines schweren, ängstigenden Traumes in der Regel während des ersten festen Schlafes sich einstellt und wobei die den Schrecken verursachenden Gegenstände (nach einigen Autoren Hunde, Katzen, schwarze Männer, Gespenster etc.) in so lebendiger Weise auf die Kinder einwirken, dass sie aus dem Schlafe auffahren, schreien und jammern, ohne jedoch zum Bewusstsein zu gelangen, so dass der Zustand einer transitorischen Extasie mit Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhaltes auffallend ähnlich sieht.

Nur in sehr seltenen Fällen gelingt es, von den Kindern zu erfahren, welcher Gegenstand sie in eine solche Angst und Aufregung versetzt, gewöhnlich — und dies gilt auch von 5 bis 6jährigen und noch älteren Kindern — erinnern

sie sich, zum Bewusstsein gekommen, nicht einmal des Traumes oder empfinden höchstens, wie Sydney Ringer ganz richtig bemerkt, den Nachhall eines stattgehabten Angstgefühles.

Ist unsere Voraussetzung richtig und die unmittelbare Ursache des nächtlichen Aufschreckens eine transitorische Gehirnreizung, so entsteht consequenter Weise die weitere Frage: Wodurch ist diese Gehirnreizung bedingt? ist sie eine idiopathische, primäre? oder eine bloss consensuelle, reflectorische?

Zur Beantwortung dieser Frage ist es vor Allem wichtig, die mit dem nächtlichen Aufschrecken behafteten Kinder etwas näher ins Auge zu fassen.

Nach meinen in dieser Richtung ziemlich zahlreich gesammelten Erfahrungen werden vollkommen gesunde, kräftige Kinder fast nie von diesem Uebel befallen; in der Regel sind dieselben zart gebaut, schwächlich, anämisch, tragen deutliche Spuren der Rhachitis, oder, wofür ich viele Beweise beibringen könnte, Zeichen der Scrofulose an sich. Andere Kinder, namentlich solche, welche von schwächlichen, nervösen Eltern abstammen, liessen neben dem nächtlichen Aufschrecken auch in ihrem übrigen Wesen und Benehmen auffällige Symptome von grosser nervöser Erregbarkeit und Aengstlichkeit zweifellos erkennen. So fand ich z. B., dass ein 4jähriges, zartes, leicht erregbares Mädchen, welches zu wiederholten Malen an solchen Anfällen litt, auch an den freien Tagen jedesmal, sobald es in der Nacht erwachte, ängstlich wurde und schrie: Licht anzünden! Licht will ich! und sich auch nicht früher beruhigte, als bis das Schlafzimmer hell erleuchtet war. Nicht uninteressant ist dabei die Thatsache, dass auch die Mutter des Kindes, eine ebenso geistreiche wie nervöse Frau, beim Erwachen in der Nacht die Dunkelheit nicht erträgt uud sofort Licht macht.

Uebereinstimmend mit dieser meiner Wahrnehmung fand ja auch Sydney Ringer, wie schon früher bemerkt, dass Kinder, welche diesen Anfällen unterworfen sind, gewöhnlich bleich, oft schlecht genährt und kränklich aussehen. Wenn man nun ferner wahrnimmt, wie ich mich oft überzeugt habe, dass bei solchen Kindern zur Zeit der Paroxysmen keine anderweitigen Ursachen wie gastrische Störungen, Helminthen, eine späte oder unmässige Mahlzeit oder gar der Dentitionsprozess als die Veranlassungen zum nächtlichen Aufschrecken angeschuldigt werden konnten, eben weil sie nicht vorhanden waren: so wird man nicht anders können, als den letzten Grund dieser Anfälle in einer idiopathischen Gehirnreizung zu suchen, die in einer krankhaften Körperconstitution, in mangelhafter, regelwidriger Ernährung der Kinder wurzelte. Ja ich fand nicht selten,

um dieser Behauptung noch mehr Nachdruck zu verleihen, dass gerade zur Zeit, wo Diarrhoe und gastrische Störungen vorhanden waren, die Paroxysmen gänzlich schwiegen.

Ich fasse demzufolge das nächtliche Aufschrecken in seinem eigenthümlichen Wesen als ein selbstständiges Leiden auf und kann den Anschauungen von West, Bouchut etc., die dasselbe als eine einfache, consensuelle, sympathische Gehirnreizung bezeichnen, durchaus nicht beipflichten.

Ich beobachtete das nächtliche Aufschrecken bei Kindern mit vollkommen normaler Verdauung und regelmässigen täglichen Stuhlentleerungen, ihr Appetit war an den Tagen, wo die Anfälle auftraten, ein ebenso guter wie in der paroxysmenfreien Zeit; die Mehrzahl meiner Beobachtungsfälle betraf Kinder zwischen dem 3. und 6. Lebensjahre, somit Individuen, welche der Dentitionsperiode bereits entrückt waren, es ist mir ferner nicht möglich, auch nur ein Beispiel anzuführen, wo das nächtliche Aufschrecken mit dem Vorhandensein von Helminthen, namentlich Spulwürmern, in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden konnte — mit einem Worte: alle jene Momente, welche von gewisser Seite als die regelmässigen Erreger des nächtlichen Aufschreckens bezeichnet werden, spielen bei meinen Beobachtungen gar keine oder eine sehr untergeordnete Rolle.

Mit dieser Behauptung will ich jedoch keinesfalls gesagt haben, dass gewisse Gelegenheitsursachen bei vorhandener Disposition nicht auch einen theilweisen Einfluss auf Zahl und Heftigkeit der Paroxysmen nehmen können und werden, allein den Schwerpunkt dieses Zustandes wird man immer auf eine Ernährungsstörung des Gehirns zurückführen müssen. Zu diesen Gelegenheitsursachen sind vor allem eine verkehrte psychische Erziehung, das Erzählen von Gespenstergeschichten vor dem Schlafengehen der Kinder, sowie das Einschlafen im Dunklen zu rechnen, Momente, welche ganz geeignet sind, die lebhafte Einbildungskraft der ohnedies furchtsamen und reizbaren Kinder noch mehr zu erhitzen und anzuregen.

Um jedem Missverständnisse vorzubeugen und die Grenzen meiner Definition scharf festzustellen, muss ich bei dieser Gelegenheit noch betonen, dass ich in der vorliegenden Abhandlung alle jene Fälle von Aufschrecken, wie es beim Hydrocephaloid, der Hirnatrophie, der Meningitis, beim Typhus etc. in ähnlicher oder gleicher Weise beobachtet wird, ausgeschlossen wissen will.

Das nächtliche Aufschrecken der Kinder ist allerdings oft nur eine vorübergehende Erscheinung, ein Symptom von untergeordneter Bedeutung, eine Störung, welche mit der besseren Ernährung und bei zweckmässiger physischer und psychischer Behandlung der Kinder spurlos wieder verschwindet, in einzelnen Fällen jedoch, besonders wenn sich die

Paroxysmen oft und in grösserer Heftigkeit wiederholen, muss dasselbe als ein früher Vorläufer einer ernsten Hirnkrankheit aufgefasst und berücksichtigt werden; eine Anschauung, welche selbst jene Autoren theilen, die das nächtliche Aufschrecken als eine einfach reflectirte Hirnreizung auffassen. So lesen wir bei West, dass das nächtliche Aufschrecken schliesslich doch in eine ernste Krankheit übergehen kann; und Bouchut sagt: Dieser Zustand von Aufschrecken kann lange anhalten, so dass er zuletzt ein Grund zu anderweitigen Erkrankungen werden dürfte. Nur scheinen die beiden Autoren mit diesen Andeutungen Ursache und Folge verwechselt zu haben.

Die therapeutischen Indicationen ergeben sich der mitgetheilten Auseinandersetzung zufolge von selbst und müssen vor allem den allgemeinen Ernährungszustand, die physische und psychische Erziehung der Kinder berücksichtigen. Zum Schlusse möchte ich an die Herren Fachcollegen nur noch die Bitte stellen, ihre in dieser Richtung gesammelten Erfahrungen mitzutheilen, um den angeregten Gegenstand spruchreif zu machen.

XI.

Therapeutische Erfahrungen während der letzten Cholera-Epidemie in München.

Von

Dr. H. Huberwald.

In meiner Schrift „Diarrhöe und Cholera", die 1869 in München erschien, habe ich das Chinin als das wirksamste Mittel in allen Stadien der epidemischen Cholera empfohlen und die Behandlungsmethode, mit welcher ich in den Jahren 1855 und 1856 in New-Orleans sehr günstige Resultate erzielte, ausführlich beschrieben. Die Münchener Epidemie von 1873 und 1874 verschaffte mir zum ersten Male seit langer Zeit die Gelegenheit, diese Behandlung wieder zu erproben, und wenn auch die Zahl der von mir behandelten Kranken nicht bedeutend war, so bestimmen mich doch die günstigen Resultate der Behandlung, wodurch alle Angaben in meiner Schrift bestätigt werden, diese neuen Erfahrungen mitzutheilen und meine Behandlungsweise abermals zu empfehlen.

In Bezug auf die Epidemie muss ich die Bemerkung voranschicken, dass es neben den wirklichen Fällen von Cholera und Cholerine eine grosse Anzahl von Magen- und Darmkatarrhen gab, die nicht selten für Cholerafälle genommen und mit Choleratropfen, Opium, nassen Einwickelungen u. dgl. glücklich kurirt wurden, worauf natürlich die vortreffliche Wirkung des angewandten Mittels gehörig ausposaunt wurde. Von der wirklichen Cholera sind übrigens diese Darmkatarrhe sehr verschieden, wie dies jeder erfahrene Arzt weiss. Die Kranken werden meistens plötzlich befallen, oft in der Nacht, wie bei wirklicher Cholera, sie klagen über reissende, häufig wiederkehrende Leibschmerzen, es folgen schmerzhafte, mehr oder weniger kopiöse Durchfälle, häufig auch Erbrechen, wodurch Speisen und schleimige Massen entleert werden, der Puls bleibt aber normal oder wird etwas gereizt, es tritt kein Collapsus ein, der Kranke fühlt sich etwas ermattet durch die heftigen Schmerzen, durch das Erbrechen und Würgen, allein man beobachtet nie die

Abspannung und hochgradige Schwäche, die bei der Cholera-Diarrhöe stets sehr rasch eintritt. Ich habe eine grosse Zahl von solchen Fällen behandelt und immer in wenigen Tagen mit Opiaten und strenger Diät hergestellt. Ein Uebergang einer solchen Diarrhöe in Cholera kam mir nicht vor und die Recidive, die sich einige unvorsichtige Kranke bald nach der Herstellung zuzogen, hatten keine weiteren Folgen, als dass sie abermals Schmerzen und Durchfälle bekamen und wieder eine mehrtägige Opiumbehandlung durchmachen mussten.

Es ist kaum möglich, einen solchen Darmkatarrh mit den schmerzlos abgehenden, profusen, rasch aufeinander folgenden Durchfällen, mit welchen die Cholera gewöhnlich beginnt, zu verwechseln. Zuweilen fühlen die Kranken auch bei der Cholera-Diarrhöe im Anfang kolikartige Schmerzen, allein diese verlieren sich immer bei den späteren Entleerungen, und der Kranke versäumt es gerade wegen dieser Schmerzlosigkeit nicht selten, zu rechter Zeit die Hülfe des Arztes in Anspruch zu nehmen. Man muss auch genau examiniren, da manche Kranke den leichten Stuhldrang, das kribbelnde Gefühl in der Nabelgegend als Schmerz zu bezeichnen pflegen. In zweifelhaften Fällen, die gewiss selten vorkommen, müssen die begleitenden Erscheinungen die Diagnose sichern, namentlich das Kollern im Bauche, die grosse Masse und wässerige Beschaffenheit der Ausleerungen, die rasch aufeinander folgen und dann wieder längere Zeit sistiren, die Schwäche und Abgespanntheit des Kranken, die Benommenheit des Kopfes, Oppression oder Klopfen im Epigastrium, worüber die Kranken klagen etc.

Die höheren Grade oder Stadien der Cholera sind nicht zu verkennen, doch ist es schwierig, eine strenge Grenze zu ziehen zwischen Cholerine und Cholera. Die neuerdings aufgestellte Behauptung, dass der Eiweissgehalt des Urins pathognostisch für Cholera sei und dass alle Cholerinen, bei welchen Albuminurie vorkomme, in Cholera übergehen müssten, kann ich keineswegs bestätigen. Ich habe wiederholt bei Cholerinen Eiweiss in ziemlicher Quantität im Urin gefunden und diese Kranken ebenso leicht hergestellt wie die anderen, ohne dass schwere Symptome nachfolgten. Dieselbe Beobachtung machte Dr. Mühlhäusser in Speyer. Auch kamen mir im Sommer 1873 schon vor dem Ausbruch der Cholera wiederholt akute Magenkatarrhe vor, bei welchen der Urin stark eiweisshaltig war und die gewöhnlich 10 bis 14 Tage zur Herstellung bedurften. Es mag demnach das Vorwiegen der Nierenerkrankung in Cholerajahren eine gewisse Beziehung zur Cholera selbst haben, allein die Albuminurie ist gewiss kein pathognostisches Symptom der epidemischen Cholera. Zur Unterscheidung zwischen Cholerine und Cholera

bleibt uns nur die grössere oder geringere Heftigkeit der Symptome und es scheint mir am Richtigsten, alle Fälle, bei welchen Reiswasserstühle, unterdrückte Urinsecretion, Kälte der Haut und sehr schwacher Puls wahrzunehmen sind, als Cholera zu bezeichnen. Bei den höchsten Graden der Cholera ist die Cyanose vollständig entwickelt, der Körper eiskalt, die Haut gerunzelt, der Puls wenig oder gar nicht zu fühlen. Es sind dies die Fälle, die in 6 bis 12 Stunden zum Tode führen, während bei den etwas leichteren der Tod nach 1 bis 2 Tagen eintritt oder ein Typhoid mit gewöhnlich tödtlichem Ausgang nachfolgt.

Als schwere Cholerine möchte ich alle Fälle bezeichnen, in welchen die Entleerungen noch gefärbt, aber ungewöhnlich profus und häufig sind, so dass bald Collapsus eintritt, ferner die Fälle, bei welchen gleichzeitig mit dem Durchfall oder etwas später Erbrechen auftritt und die immer einen raschen Collapsus zur Folge haben, endlich vernachlässigte oder unzweckmässig behandelte Diarrhöen, die sich längere Zeit hinausziehen und die Kräfte des Kranken so sehr untergraben, dass er seinen Leiden erliegt oder erst nach Wochen oder Monaten sich mühsam erholen kann.

Nach diesem Eintheilungsprincip wurden von mir behandelt:

An Cholera - Diarrhöe oder einfacher Cholerine . . . 22
an schwerer Cholerine (Cholerina gravis) 12
an Cholera (darunter 8 cyanotische Fälle) . . . . . . 10.

Die Kranken der ersten und zweiten Rubrik wurden sämmtlich in wenigen Tagen hergestellt, ohne dass Recidive oder Nachkrankheiten auftraten. Von den Cholerakranken starben 3 und wurden 7 hergestellt; die Behandlung bei diesen Fällen dauerte durchschnittlich 4 bis 7 Tage.

Die meisten Fälle, nämlich 22, worunter 4 Cholerafälle, die alle hergestellt wurden, trafen auf den Monat August, 6 Fälle auf den September, darunter 2 Cholerafälle, wovon einer lethal endete. Die Winterepidemie war länger und heftiger, indem sie von November bis April anhielt, ich hatte jedoch in dieser ganzen Zeit nur 16 Kranke zu behandeln, wovon 12 an Cholerine und 4 an Cholera litten. Die Krankheit trat während des Winters in meinem Stadttheil im Allgemeinen schwächer auf und es war ausserdem ganz in meiner Nähe von der Polizeidirection eine Besuchanstalt errichtet worden, wo die meisten Kranken Hülfe suchten.

Was nun die Behandlung betrifft, so war das Hauptmittel Chinin. sulfuric., dessen Anwendung je nach dem Stadium oder Grade der Krankheit modificirt wurde, wie dies in meiner erwähnten Schrift ausführlich vorgeschrieben ist.

Bei der einfachen Cholerine verordnete ich Chinin in Pulver, gewöhnlich 0,8 mit Sacchar. auf 8 Dosen vertheilt, die

zweistündlich genommen wurden. Kinder erhielten dieselben Pulver in schwächeren Dosen und zwar von 0,2 bis 0,5 pro die. Meistens wurde auf diese Weise die Diarrhöe in einem Tage beseitigt, in einigen Fällen mussten die Pulver am nächsten Tage wiederholt werden. Den Kranken, die sich nach dieser einfachen Medication stets wohl und erleichtert fühlten und nur noch über etwas Schwäche klagten, wurde für die nächsten Tage vorsichtige Diät und Ruhe empfohlen und damit war die Krankheit ohne Nachwehen beseitigt. Dass in allen diesen Fällen die Herstellung so leicht gelang, mag Zufall sein; denn in früheren Epidemieen kamen mir manchmal solche leichte Fälle vor, die sich unter dem Chiningebrauch nicht besserten und die den höheren Graden der Cholera entsprechende Behandlung nothwendig machten. Man muss namentlich die ambulatorisch behandelten Kranken auf eine mögliche Verschlimmerung aufmerksam machen und sie dringend ermahnen, in einem solchen Falle sofort wieder ärztliche Hülfe zu suchen.

Bei schwerer Cholerine ohne Erbrechen wurden ebenfalls die oben erwähnten Pulver verordnet, und die ersten 3 bis 4 Pulver stündlich, die späteren alle $1^1/_2$ oder 2 Stunden gegeben. Gewöhnlich begann diese Behandlung in der Pause, die nach den ersten stürmischen und kopiösen Entleerungen einzutreten pflegt. Unter dem Gebrauch des Chinins traten dann später noch einzelne sparsame Stühle auf und am nächsten Tage, wo das Chinin fortgesetzt oder wiederholt wurde, trat Verstopfung auf, oder es folgte gebundener Stuhlgang.

Bei gleichzeitigem Erbrechen und Durchfall wurde zuerst aller viertel oder halbe Stunden ein Löffel von der folgenden Mixtur gegeben: Rp. Liq. Ammon. anis., Tinct. capsic. āā 3,5, Aq. dest. 180. Nach einigen Dosen hörte das Erbrechen auf und nun wurde stündlich Chinin gegeben, dazwischen manchmal ein Löffel von der Mixtur; besonders wenn die Uebligkeit fortdauerte. Auch in diesen Fällen war einmalige Wiederholung der Chininpulver zur Herstellung genügend.

Mehrere Fälle von einfacher Cholerine, die unter dem Gebrauch von Opium einen gefährlichen Charakter angenommen hatten, wurden in ähnlicher Weise behandelt und hergestellt, wie die übrigen schweren Cholerinen. Einen dieser Fälle will ich zum Vergleich der Opium- und Chininbehandlung näher beschreiben.

J. Wieser, Bräuknecht, 30 Jahre alt, ein grosser, kräftiger, gewöhnlich gesunder Mann, war am 14. August erkrankt. Er hatte profuse, schmerzlose, häufig wiederkehrende Durchfälle und wurde von einem klinischen Assistenten mit Morphiuminjectionen und Rothwein behandelt. Im Laufe des Tages trat mehrmals Erbrechen ein, der Durchfall wurde schwächer, dauerte am 15. und 16. in mässigem Grade fort, kehrte jedoch am 17. mit erneuter Heftigkeit wieder. Der Kranke erhielt nun Pulv. opii 0,03 pro dosi und nahm innerhalb 24 Stunden 6 Stück, also 3 Gran

Opium im Ganzen. Die Durchfälle dauerten jedoch in gleicher Intensität fort, sie waren wässerig und von verschiedener Färbung, gelb, grünlich oder grau und folgten rasch aufeinander, vom 17. bis 18. Nachmittags ungefähr 12 reichliche Entleerungen. Gegen Abend des letzteren Tages gerufen, fand ich den Kranken äusserst erschöpft, blass aussehend und von unstillbarem Durst gequält, der Puls war schwach und langsam, die Augen matt und etwas eingesunken, er fühlte häufiges Kollern im Bauch, Schwere im Kopfe und liess sehr wenig Urin. Ich verordnete 0,8 Chinin. sulfuric. auf 8 Pulver zu vertheilen und zweistündlich zu nehmen; statt des Getränkes kleine Eisstücke. Während der Nacht erfolgten zwei dünne, gelbgefärbte spärliche Stühle. Am 19. Morgens fühlte sich der Kranke besser, frei von Kopfschmerz, das Kollern im Leib und der Durst dauerten fort. Das Chinin wurde fortgesetzt, ausserdem erhielt er Eis, Suppe und Kaffee. Während des Tages 4 spärliche dünne Stühle. Abends wurde das Chinin repetirt. Am 20. hat das Kollern nachgelassen, der Urin geht reichlicher, am Morgen zwei Stühle, der letzte breiig, gegen Abend wieder zwei breiige Stuhlgänge. Am 21. ist der Puls kräftiger, der Durst weit geringer, der Kranke hat gut geschlafen, fühlt sich wohl und hat Appetit. Am 22. fühlte er sich ganz wohl, hatte seit 36 Stunden keinen Stuhlgang und äusserte Verlangen nach Fleisch und Bier, was ich ihm in mässigem Grade gestattete. Nach wenigen Tagen konnte er wieder ausgehen.

Bei diesen schweren Cholerinen kann man meistens mit dem inneren Gebrauch des Chinins ausreichen, man muss jedoch die Kranken mehrmals am Tage besuchen und sie ermahnen, bei eintretender Verschlimmerung sofort Nachricht zu geben. Sobald wieder stärkere Diarrhöe, Erbrechen oder Collapsus eintreten, muss ohne Verzug das Chinin subcutan oder endermatisch angewandt werden, wie bei Cholera. Wie eben erwähnt, war ich in einem Falle wegen fortdauerndem Durchfall zu dieser Therapie genöthigt, worauf der Kranke sich rasch besserte.

Die Kranken müssen anfangs strenge Diät beobachten, namentlich wenig trinken. Den quälenden Durst stillt man am besten mit kleinen Eisstücken. Lässt das Erbrechen nach, so kann man schwarzen Kaffee mit oder ohne Cognac nehmen lassen, später Fleischbrühe und Bordeaux mit Wasser. Nach zwei bis drei Tagen, wenn der Durchfall ganz aufgehört hat und der Appetit wie gewöhnlich wiederkehrt, können sie weiche Eier oder leichte Fleischspeisen geniessen. Rückfälle sind kaum zu befürchten, wenn die Durchfälle durch Chinin gehoben wurden.

Von den Cholera-Fällen wurden zwei leichter Erkrankte, bei welchen Erbrechen, häufige, farblose Entleerungen, eingesunkene Augen, sehr schwacher Puls, Unterdrückung der Harnsecretion die wichtigsten Symptome darstellten, ähnlich behandelt wie die schweren Cholerinen, d. h. sie erhielten Liq. Ammon. anis. mit Tinct. capsic., und nach Aufhören des Erbrechens stündlich 0,1 Chinin. sulfuric. Es traten in beiden Fällen am ersten Tage noch einige Reiswasserstühle ein, und nachdem 8 Chininpulver verbraucht waren, wurde das Mittel wiederholt und zweistündlich gegeben. Einer dieser Kranken,

ein Mann von 43 Jahren, fühlte sich schon am zweiten Tag ganz wohl, die Durchfälle hatten aufgehört, die Haut war wärmer, der Puls gehoben und es wurde wieder Urin entleert. Am dritten Tag war er kräftiger, hatte Appetit und konnte in wenigen Tagen das Bett verlassen. Die zweite Kranke, eine Frau von 45 Jahren, hatte am zweiten Tage wieder zwei weissliche, rahmige Entleerungen, gegen Abend drei spärliche gelbe Stühle, war dabei ziemlich schwach und sehr durstig. Die nächste Nacht war ruhig, der Puls blieb am dritten Tage noch schwach, die Haut etwas kühl, es kamen übrigens zwei breiige, gefärbte Ausleerungen, und am 4. Tage war auch der Puls kräftiger, die Hautwärme normal, es kam kein Stuhl mehr und die Kranke war hergestellt, nachdem sie in drei Tagen 21 Chininpulver genommen hatte. — Diese Behandlung ist übrigens nicht empfehlenswerth; auch bei leichteren Fällen von Cholera ist die Wirkung des innerlich angewandten Chinins immer zweifelhaft, da es schwer resorbirt wird, es verursacht gewöhnlich Druck im Magen, und man muss die Kranken sehr oft besuchen, um bei eintretender Verschlimmerung noch rechtzeitig das Mittel subcutan anzuwenden. Weit besser ist es daher, auch in diesen leichteren Fällen das Chinin sogleich zu injiciren, wie in den schweren Fällen.

Bei den übrigen acht Fällen wurde das Chinin sofort subcutan angewandt und immer mit raschem Erfolg, auch in den Fällen, welche später erlagen. Nach wenigen Stunden war der Puls wieder deutlich zu fühlen, die kalte Haut wurde wärmer, statt der Reiswasserstühle kamen gefärbte Entleerungen, das Erbrechen wurde seltener oder liess ganz nach. Innerlich erhielten die Kranken gewöhnlich Liq. Ammon. anis. mit oder ohne Tinct. capsic. Diese Mixtur wirkte sehr günstig bei fortdauernder Uebligkeit und wurde von den Kranken gerne genommen. Bei einigen sehr intensiven Fällen gab ich reines Ammon., 20 Tropfen auf 180,0 Wasser, doch schien dieses Mittel den Kranken weniger zu behagen. Jedenfalls halte ich die Ammoniacalien für besser wie Aether, Campher und andere Stimulantia, da sie leichter ertragen werden, nie Uebelkeit erregen und ebenso flüchtig erregend wirken wie jene Mittel. Zur Beschwichtigung des Durstes erhielten die Kranken Eis, an dem selbst kleine Kinder gierig saugten; indessen muss man die Kranken stets ermahnen, nicht zu viel Eis zu nehmen, um nicht wieder Erbrechen hervorzurufen. Schwarzer Caffee mit etwas Cognac wird gewöhnlich gut ertragen und kann schon am ersten Tage wiederholt gegeben werden. Wenn am zweiten Tage die Besserung fortschritt, das Erbrechen ganz aufhörte, so erhielten die Kranken ausserdem Bordeaux mit Wasser, in einzelnen Fällen auch schon Fleischbrühe.

In der Mehrzahl der Fälle trat schon am zweiten Tage eine entschiedene Besserung ein, die Stuhlgänge blieben gefärbt und wurden seltener, das Erbrechen kam nicht wieder, es wurde wieder Urin entleert, der Puls wurde kräftiger und langsamer und die Hautwärme kehrte allmählig zurück. Es stellte sich bald Appetit ein und am zweiten oder dritten Tage liessen sich die Kranken die Fleischsuppe schmecken und äusserten wohl auch Verlangen nach consistenterer Nahrung. Gewöhnlich waren sie drei bis vier Tage nach der Injection hergestellt und konnten das Bett verlassen. Bei einigen Fällen wurde 12 bis 18 Stunden nach der ersten Injection eine zweite gemacht, die jedoch nie denselben auffälligen Erfolg hatte. Als Beispiel eines günstig verlaufenen Falles mag der nachfolgende dienen.

Elise Dischler, 4 Jahre alt, ein kräftiges, gut genährtes Kind, das vorher ganz gesund war und am 29. August in der Kinderbewahranstalt Nachmittags um 4 Uhr plötzlich von Erbrechen befallen und nach Hause gebracht wurde.

Gegen 7 Uhr fand ich die Kranke vollständig cyanotisch. Sie hatte 6 Reiswasserstühle und häufiges Erbrechen, der ganze Körper war kalt, die Augen tief eingesunken, am rechten Arme kein Puls, am linken schwach fühlbar, das Athmen erschwert, die Zunge bräunlich belegt. Das Kind schrie anhaltend nach Wasser, das aber jedesmal erbrochen wurde. Ich machte in der Magengegend eine Injection von 0,2 Chinin und gab einen Tropfen Ammon. liquid. mit Wasser auf zwei Dosen nach einander; die erste wurde sofort erbrochen, die zweite blieb. Später erhielt das Kind halbstündlich einen Kaffeelöffel von folgender Mixtur: Rp. Liq. Ammon. anis. 1,0 Tr. capsic. 0,8 Aqu. dest. 60,0.

Um 10 Uhr Abends ist der Rumpf wärmer, die Extremitäten noch kühl, der Puls an beiden Armen deutlich fühlbar. Erbrechen und Durchfall sind nicht wiedergekehrt, das Kind hat mehrmals Caffee getrunken, ist ruhiger und weniger durstig. Ich verordnete ausser der Mixtur kleine Gaben von Chinin. sulfuric.

30. August. Hat während der Nacht mehrmals geschlummert, kein Erbrechen, am Morgen drei flockige, weissliche, spärliche Stühle, der Körper bis zu den Knieen warm, Puls regelmässig, etwas kräftiger, 80 Schläge. Das Athmen ist leichter, die Augen heller. Caffee und Eis wird begierig genommen. Ich liess die Mixtur fortsetzen, das Chinin nicht, nachdem das dritte Pulver erbrochen wurde. Eine zweite Injection von 0,12 Chinin. sulfur. — Nachmittags von 3 bis 6 Uhr ruhiger Schlaf. Abends 7 Uhr sind auch die Unterschenkel etwas wärmer, der Puls gleichmässig, der Durst geringer.

31. August. Hat die Nacht hindurch ruhig geschlafen. Der ganze Körper ist gleichmässig warm, der Puls regelmässig, die Augen weniger eingesunken, das Athmen frei, der Durst mässig, kein Stuhl. Verordnet: Rp. Tinct. Chin. comp., Liq. Ammon. anis. an. 0,8 Aqu. dest. 60,0. — Nachmittags mehrstündiger Schlaf, darnach reichliche Entleerung von Urin, zum ersten Male seit Beginn der Krankheit. Besserung fortdauernd.

1. September. Schlief ruhig und fest. Morgens ein weicher gelbbrauner Stuhl, zugleich Urinentleerung, der Durst hat nachgelassen. Erhält Kaffee und Fleischsuppe. Nachmittags kam ein gebundener Stuhl und am Abend fand ich das Kind angekleidet auf einem Stuhle sitzend, da es nicht mehr im Bette zu halten war.

2. September. Vollkommen wohl und aus dem Bette. Die zwei Injectionswunden heilten nach 6 bis 8 Wochen ohne weitere Zufälle.

Auch bei den drei Fällen mit lethalem Ausgang war eine anfängliche Besserung nach der Injection des Chinins unverkennbar. Es waren dies höchst ungünstige, vernachlässigte Fälle, die ich in Kürze schildern will.

Die erste Kranke, eine Frau von 66 Jahren, hatte am 11. und 12. September heftige Diarrhöe und setzte dabei ihre Arbeit und gewohnte Lebensweise fort, ass am zweiten Tage noch geräucherte Wurst und schwarzes Brod und wurde endlich Nachmittags durch heftiges Erbrechen und häufige Durchfälle ins Bett getrieben. Als ich sie gegen Abend zuerst besuchte, war die Cyanose vollständig entwickelt, die Haut kalt, der Puls äusserst schwach und unregelmässig, die Entleerungen nach oben und unten reiswasserähnlich und sehr häufig. Ich machte eine Injection von 0,8 Chinin und verschrieb Ammon. liquid. gtt. XX auf 180,0 Aqu. dest. Während der Nacht hob sich der Puls und war am nächsten Morgen deutlich fühlbar, regelmässig und etwas gereizt, das Erbrechen hatte aufgehört, die Stuhlgänge waren gefärbt und wässerig. Am Abend war auch die Haut etwas wärmer, in der Nacht verschlimmerte sich jedoch der Zustand der Kranken, sie hatte häufige dünne, gelbgefärbte Ausleerungen, die Haut wurde kühler, der Puls blieb jedoch regelmässig und fühlbar. In diesem Zustande blieb die Kranke zwei Tage, ohne dass die gereichten stimulirenden Mittel, Ammoniac, Aether, Cognac, Caffee etc. eine wahrnehmbare Wirkung äusserten. Der Puls wurde allmählig schwächer, die Haut kälter, die Ausleerungen gingen unwillkührlich ab und der Tod erfolgte in der vierten Nacht.

Der zweite Kranke, ein 4jähriger Knabe, hatte 24 Stunden lang häufiges Erbrechen, farblose Entleerungen und ich fand ihn am zweiten Morgen, wo ich endlich gerufen wurde, vollständig cyanotisch, pulslos, fast moribund. Einige Stunden nach Injection von 0,25 Chinin war der Puls an einem Arme deutlich fühlbar, das Kind verlangte wieder Getränk und nahm etwas Caffee, sodass die wegen ihrer Sorglosigkeit äusserst niedergeschlagenen Eltern neue Hoffnung schöpften. Eine zweite Chinininjection, die am Abend gemacht wurde, brachte jedoch keine weitere Wirkung hervor. Während der Nacht wurde das Kind schwächer und kälter, der Puls war am nächsten Morgen kaum noch zu fühlen und der Tod erfolgte gegen Mittag. Eine sechsjährige Schwester dieses Knaben, die zwei Tage nach ihm erkrankte und schon nach wenigen Stunden collabirt war, wurde durch eine Chinininjection rasch gebessert und war in 5 Tagen vollkommen hergestellt.

Im nachstehenden Falle zeigte sich die Wirkung des Chinins noch auffälliger.

Therese Pitscher, $7^1/_2$ Jahr alt, war vorher vollkommen gesund und bekam am 25. März Nachts 12 Uhr heftigen Durchfall, bald darnach auch Erbrechen, das häufig wiederkehrte. Am nächsten Morgen um 10 Uhr wurde ich gerufen und fand die Kranke in einem desolaten Zustand. Sie hatte schon 10 Reiswasserstühle gehabt, der ganze Körper war kalt, die Augen tief eingesunken, der Herzschlag schwach, der Puls unfühlbar. Es wurde eine Injection von 0,3 Chinin gemacht und innerlich Liq. Ammon. anisat. mit Spirit. saccharat. (Rhum) verordnet. Nachmittags folgten einige gefärbte Stühle, das Erbrechen hörte auf, und Abends war der Puls an dem linken Arme ganz deutlich, am rechten etwas schwächer zu fühlen. In der Nacht etwas Unruhe und Erbrechen.

Am 27. März kein Erbrechen, mehrmals gefärbte Stühle, der Puls wie am Tage zuvor, die Haut etwas wärmer. Eine zweite Injection von 0,3 Chinin brachte keine merkbare Aenderung hervor und am 28. war die Kranke noch in demselben Zustand, der Puls stets fühlbar, die Haut noch kühl, die Ausleerungen selten und gefärbt. Die Kranke nahm öfter Caffee und Bordeaux mit Wasser.

Am 29. ist die Haut etwas wärmer, der Puls kräftiger, die Augen geröthet und umflort, Zeichen von Typhoid. Etwas Urin geht ab, der Gerinnsel und Eiweiss enthält.

Am 30. hat die Kranke einige Stühle und lässt zweimal Urin, der wieder Eiweiss enthält. Der Durst ist geringer, sie nimmt mehrmals Fleischbrühe und Caffee, liegt übrigens apathisch auf dem Rücken, die Augen sind trüb, der Kopf etwas heiss. Verordnet wurde Decoct. Chinae mit Liq. Ammon. anis. und kalte Umschläge auf die Stirne.

31. März. Hatte in der Nacht mehrmals Krampfanfälle, tetanische Zuckungen der Arme und Beine, die auch den Tag über häufig wiederkehren. Sie knirscht häufig mit den Zähnen und ist bewusstlos, nimmt nur widerwillig Caffee und Wein. Die kalten Umschläge und das Decoct. Chinae wurden fortgesetzt.

1. April. Schlief einige Stunden in der Nacht, dann kamen wieder Zuckungen; der Puls ist schwächer, das Schlucken erschwert, Urin eiweisshaltig, kein Durchfall.

2. April. Fortdauer der Krämpfe, der Puls schwach, das Schlingen sehr erschwert. Am Abend ist der Puls nicht mehr fühlbar, das Athmen schwer, doch ohne Rasseln. Der Tod erfolgt nach 8 Uhr.

In diesem letzten Falle wie auch in anderen konnte ich die Beobachtung machen, dass eine zweite Chinininjection keine wahrnehmbare Wirkung äusserte, während die erste jedesmal eine rasch eintretende, auffallende Besserung zur Folge hatte.

Die Solution, welche ich gewöhnlich anwandte, war folgende: Rp. Chinin. sulfuric. 1,0, Acid. sulfuric. dilut. q. s. (gtt. VIII) Aqu. dest. 4,0. Es muss streng darauf geachtet werden, dass in dieser Lösung keine überschüssige Säure enthalten ist und es soll deshalb immer etwas Chinin ungelöst bleiben. Auch muss die Lösung möglichst frisch sein, da sich das Chinin bald wieder ausscheidet. In zwei Fällen injicirte ich der leichteren Löslichkeit wegen Chinin. muriat., das mir jedoch weniger wirksam schien.

Bei Erwachsenen darf die Injection nicht weniger als 0,7 bis 0,8 Chinin enthalten, man muss also, wenn die Spritze einen Gramm Flüssigkeit hält, von der obigen Solution wenigstens drei Spritzen voll injiciren. Gewöhnlich machte ich zwei Einstiche und injicirte in den ersten zweimal, in den anderen einmal. Bei Kindern unter 6 Jahren injicirt man 0,2 bis 0,3, bei älteren 0,3 bis 0,5 Chinin. Es genügt ein Einstich, da man ebenfalls die Spritze zum zweiten Male füllen und in denselben Stichcanal injiciren kann, was ich öfter gethan habe.

Wenn bei den Cholerafällen das Chinin nicht den constanten Erfolg hatte wie bei Cholerine, so darf ich doch die Resultate meiner Behandlung als günstige betrachten. Denn wenn man die Cholerafälle so streng ausscheidet, wie ich es gethan, wird sich bei anderen Behandlungsmethoden wahrscheinlich eine Mortalität von 70 bis 80 Prozent ergeben. Ich kann zwar aus meiner eigenen Praxis keine Vergleiche über die Wirkungsweise der verschiedenen Mittel aufstellen,

da ich von Anfang an nur Chinin angewandt habe. Dagegen fand ich im Hauner'schen Kinderspital eine geeignete Gelegenheit zu solchen Vergleichen. Während des Monats August wurden in dieser Anstalt die Cholerakranken mit Opium, Aether, warmen Bädern etc. behandelt und starben fast alle, gegen Ende August wurden zuerst die von mir empfohlenen Chinininjectionen gemacht und von dieser Zeit an wurden sicher zwei Drittheile der Kranken gerettet. Herr Professor Hauner erklärte auch schon Ende September im ärztlichen Verein, nachdem ich über die Resultate meiner Behandlung berichtet hatte, dass „ihn alle gebräuchlichen Mittel im Stich gelassen und nur die Chinininjectionen eine entschiedene Wirkung geäussert hätten". Dieselbe Ansicht sprach er auch in seinem Cholerabericht aus, der im letzten Heft dieses Jahrbuchs für Kinderheilkunde erschienen ist.

Vielleicht werden sich die Resultate noch günstiger gestalten, wenn man bei sehr intensiven Fällen das Chinin endermatisch anwendet, wie ich es früher gethan und in meiner Schrift ausführlich beschrieben habe. Wenigstens schien mir die Wirkung dieser Anwendungsweise rascher und sicherer, wahrscheinlich weil das Chinin auf der grösseren blosgelegten Hautfläche besser resorbirt wird. Bei den wenigen Fällen, die ich in München zu behandeln hatte, fand sich keine Gelegenheit, diese schmerzhafte und mühsame Behandlungsart zu erproben, die man nur bei intelligenteren und standhaften Patienten anwenden kann.

Dass man auch bei der Behandlung mit Chinin noch manchen Kranken verlieren wird, ist nicht zu bezweifeln. Sehr bejahrte sowie decrepide durch andere Krankheiten geschwächte Leute, Kinder im ersten Lebensjahre werden immer eine schlechte Prognose stellen lassen. Hat das Stadium algidum schon allzulange gedauert, so wird man oft nach einer anfänglichen Besserung ein Typhoid nachfolgen sehen, das den Kranken hinwegrafft. Bei manchen höchst intensiven Fällen bleibt das Chinin vielleicht wirkungslos, weil es nicht mehr resorbirt wird.*) Immerhin halte ich mich eben durch die bisherigen Erfahrungen zu dem Ausspruch berechtigt, dass durch die subcutane oder endermatische Anwendung des Chinins die Mortalität bei der Cholera bedeutend, wohl um die Hälfte verringert werden kann.

---

*) Im Kinderspital war bei einigen intensiven Fällen gar keine Wirkung nach der Injection wahrzunehmen. Mitunter mag auch nachlässige Bereitung der Solution eine solche Unwirksamkeit des Chinins zur Folge haben. Trotz meiner bestimmten Vorschrift erhielt ich einmal eine ganz klare Solution, in welcher ich über ein Decigramm Chinin auflösen konnte, ehe leichte Trübung eintrat. Durch überschüssige Säure könnten wohl die Wandungen des Stichcanals corrodirt und die Resorption verhindert werden.

Ausserdem spricht zu Gunsten des Chinins seine rasche und sichere Wirkung bei allen Arten von Cholerine. Dass aber dieses Mittel eine Diarrhöe heben soll, will den Aerzten gewöhnlich nicht einleuchten, und doch ist es richtig; ich kann sogar zuversichtlich behaupten, dass nur das Chinin die Choleradiarrhöe wirklich beseitigt und den Kranken herstellt, während bei der Anwendung des Opiums das Gespenst des Stadium algidum stets im Hintergrunde droht. Niemeyer sagt sehr richtig in seinem Handbuch der Pathologie: „Sehr viele Kranke, welche sich noch am Mittag wegen eines einfachen Durchfalls in eigener Person ein Recept aus der Wohnung des Arztes geholt haben, liegen am Abend kalt, pulslos und cyanotisch in einem fast desolaten Zustand auf ihrem Bette“. Solche Fälle kamen auch hier nicht selten vor, wie ich von Aerzten und Laien erfuhr. Wenn nun der Arzt Chinin verschreibt anstatt des beliebten Opium, so kann er über das Schicksal des Kranken beruhigt sein. Mir sind solche erschreckende Zufälle nicht mehr vorgekommen, seit ich das Chinin anwende, obwohl ich in München, wie auch früher in New-Orleans eine ziemlich grosse Zahl von Cholerinen behandelt habe. Die 34 Fälle von Cholerine, die mir hier vorkamen, wurden durch inneren Gebrauch des Chinins in wenigen Tagen hergestellt, und nur einmal musste ich bei einem an schwerer Cholerine leidenden zweijährigen Knaben das Chinin injiciren, wodurch er ebenfalls bald hergestellt war. Allein auch in diesem Falle waren keine bedenklichen cyanotischen Symptome eingetreten, nur blieb die Wirkung des Chinins unzureichend, weil die Pulver theilweise erbrochen wurden und so der Durchfall fortdauerte und den Kranken zu erschöpfen drohte. Aehnlich war es in New-Orleans, wo ich fast immer mit dem inneren Gebrauch des Chinins ausreichte und nur zwei Fälle von Cholerine mittelst der endermatischen Anwendung des Mittels herstellen musste.

Ein weiterer Vorzug der Chininbehandlung bei Cholerine besteht darin, dass die Kranken stets vollständig hergestellt werden und nicht unter Nachkrankheiten, wie chronischer Diarrhöe, gastrischem Fieber u. dgl., die so häufig nach der Opiumbehandlung eintreten, zu leiden haben. Es kamen in München nicht wenige Fälle vor, in welchen die Kranken nach überstandener Cholerine noch wochen- und monatelang hinsiechten und mitunter auch dem Tode verfielen.

Nach dieser Darstellung meiner Erfahrungen könnte man vielleicht den Einwand erheben, dass die Zahl der mit Chinin behandelten Cholerafälle ungenügend, die Erfolge nicht immer günstig waren, in Bezug auf die Cholerine muss ein solcher Einwand jedenfalls wegfallen. Da nun die Cholera nur ein höherer Grad der Krankheit ist, so wird man schon a priori schliessen können, dass auch bei den Cholerafällen

Chinin das beste Mittel sein müsse. Diese Schlussfolgerung war es auch, die mich früher bewog, das Chinin immer wieder bei der Cholera zu versuchen. Ich hatte das Mittel Jahre lang gegen eine eigenthümliche, in südlichen Malariagegenden häufig vorkommende Diarrhöe, die allen gebräuchlichen Mitteln wie Opium, Calomel etc. widersteht, mit überraschendem Erfolg angewandt und Hunderte von solchen Kranken mit Leichtigkeit hergestellt. Bei der Cholerine, deren Symptome dieser Diarrhöe ähnlich sind, erzielte ich dieselben günstigen Erfolge und gewann dadurch die Ueberzeugung, dass das Chinin auch bei der Cholera wirksam sein müsse. Mit der inneren Anwendung des Mittels konnte ich jedoch nur selten einen Kranken herstellen und fand die Ursache davon in der unvollkommenen oder ganz aufgehobenen Resorptionsfähigkeit des Magens. Ich versuchte es dann in Clystieren, Einreibungen, streute Pulver auf entblösste Hautflächen, hatte aber auch damit keine besseren Erfolge, bis ich endlich eine Chininsolution auf eine durch ein Vesicans blosgelegte Hautfläche tropfenweis aufgoss und damit vollständig meinen Zweck erreichte. Es war dies im Jahre 1855, also mehrere Jahre vor der Erfindung der Wood'schen Spritze. Injectionen konnte ich zum ersten Male im vorigen Jahre anwenden, war jedoch, wie früher erwähnt, vom Erfolge derselben weniger befriedigt, als von der endermatischen Anwendung des Chinins, und würde deshalb der letzteren bei intensiven Fällen Erwachsener den Vorzug geben. Eine sichere Entscheidung über den relativen Werth der beiden Methoden lässt sich vorläufig nicht geben. Vielleicht findet man auch noch andere und bessere Wege, um das Chinin in die Circulation überzuführen, wenn die Anwendung desselben bei der Cholera und Cholerine allgemeiner wird. Jedenfalls muss ich aber Combinationen des Chinins mit anderen Mitteln widerrathen. Ich habe schon früher alle möglichen Verbindungen durchprobirt und fand stets, dass durch Verbindung des Chinins mit Opium, Calomel, mit bitteren und adstringirenden Mitteln die Wirkung desselben wesentlich beeinträchtigt und gestört wurde.

Wie das Chinin bei der Cholera wirkt, lässt sich bis jetzt nicht mit Sicherheit nachweisen. Eine Wirkung auf die Ursache der Krankheit, das problematische Choleragift hat es gewiss nicht. Seine Wirkung scheint wie bei anderen Infectionskrankheiten, z. B. dem Typhus, nur eine rein symptomatische zu sein. Selbst bei dem Wechselfieber coupirt es nur das schlimmste Symptom — die Fieberanfälle, die allerdings die Kräfte des Kranken am meisten untergraben — die Cachexie dauert aber fort und veranlasst früher oder später wieder neue Anfälle. Ebenso beseitigt es bei der Cholera das gefährlichste Symptom, die vermuthlich durch

Erkrankung der sympathischen Unterleibsnerven bedingte Erschlaffung und Lähmung der Darmcapillaren, wodurch die massenhaften Transsudationen, die Eindickung des Blutes und die Lähmung des Herzens in zweiter Reihe bedingt werden. Seine ersichtliche Wirkung besteht demnach in einer nachhaltigen Stärkung und Contraction der Darmcapillaren und der organischen Muskeln des Unterleibes. Wird diese Nerven- und Gefässlähmung nur rasch genug gehoben, so ist der Kranke gerettet, da der ganze Choleraprozess, wahrscheinlich eine noch unbekannte Blutveränderung, in wenigen Tagen abgelaufen ist.

Diese durch Beobachtungen am Krankenbette gewonnene Ansicht wird einigermassen durch Sectionsergebnisse und physiologische Experimente bestätigt. Man findet bei der Cholera die Plexus solaris und mesentericus gewöhnlich mehr oder weniger geröthet, geschwellt, manchmal auch mit Ekchymosen durchsetzt. Nun fand Budge, dass nach Exstirpation des Plexus solaris profuse Diarrhöen und catarrhalische Anschwellung der Darmschleimhaut folgten und dieselben Erscheinungen beobachtete Pincus nach Exstirpation des Plexus mesentericus. Man kann also wohl die Diarrhöe als Folge der Erkrankung der Plexus betrachten und diese letztere als ein Hauptmoment bei der Cholera bezeichnen. Die Malaria kann ähnliche Diarrhöen verursachen, sowie dieselben mitunter im Verlauf von anderen Krankheiten, Masern, Gelbfieber*) etc. auftreten. Wir haben hier offenbar eine besondere Art von Diarrhöen, die nach Ursache und Verlauf von den gewöhnlichen, durch äussere Schädlichkeiten, wie Erkältung, schlechte Nahrung etc. bedingten Darmkatarrhen abweichen und auch eine ganz verschiedene Behandlung erfordern. Bei dieser ganzen Kategorie erweist sich das Chinin, wie ich durch Erfahrung gefunden habe, höchst wirksam, während alle anderen bei Darmkatarrhen gebräuchlichen Mittel nutzlos bleiben. Ich will mich hier auf diese kurzen Andeutungen beschränken, da ich diese Theorie der Cholera und Diarrhöe sowie der Chininwirkung in meiner mehrmals citirten Schrift weitläufig erörtert und motivirt habe.

---

*) Im August 1855, zwei Monate nach dem Erlöschen der Cholera, trat in New-Orleans das Gelbfieber auf und zeichnete sich dadurch aus, dass die Kranken gewöhnlich am dritten Tage mit dem Nachlass des Fiebers profuse, choleraähnliche Durchfälle bekamen, wodurch sie grossentheils hinweggerafft wurden. Durch die endermatische Anwendung des Chinins, das sonst im Gelbfieber wenig nützt, konnte ich die Kranken meistentheils herstellen und glaubte damit auch ein Mittel gegen diese Krankheit gefunden zu haben. Allein durch die nächste verheerende Epidemie des Jahres 1858 wurde ich enttäuscht, die Krankheit zeigte wieder den gewöhnlichen Charakter und trotz aller Mühe und Sorgfalt bei der äusseren Anwendung des Chinins konnte ich keine nennenswerthen Erfolge erzielen.

Die oben ausgesprochenen Ansichten über die Cholera scheinen übrigens in neuerer Zeit mehr Anhänger zu finden als früher. Verschiedene Artikel in medizinischen Zeitschriften, die im vorigen Jahre erschienen, enthielten ähnliche Anschauungen und es wurde auch öfter auf das Chinin als wichtiges Heilmittel bei der Cholera hingewiesen. Nähere Angaben über den richtigen Zeitpunkt und die Art der Anwendung desselben konnte ich jedoch nirgends finden und muss deshalb bezweifeln, ob es wirklich gegen die Cholera in Anwendung gezogen wurde.

XII.

Das pyrophosphorsaure Eisenwasser und seine Anwendung in der Kinderheilkunde.

Von

DR. OTTO SOLTMANN
in Breslau.

Unter den künstlichen — neu erfundenen — Mineralwässern, die also nicht Nachbildungen der in der Natur vorkommenden sind, sondern nach Magistralformeln zu bestimmten medicinischen Zwecken bereitete Salzlösungen darstellen, nimmt neben dem kohlensauren Ammoniak-, kohlensaurem Bitter- und Magnesiawasser u. a. das pyrophosphorsaure Eisenwasser eine sehr hervorragende Stellung ein. Trotzdem die Verbreitung desselben und Anwendung in der Praxis von Seiten der Aerzte des In- und Auslandes eine sehr bedeutende ist, so ist dennoch niemals eine officielle Mittheilung darüber erfolgt.

Es erklärt sich dies einmal daraus, dass von Seiten der renommirten Fabriken niemals Anpreisungen in irgend welcher Art geschehen sind, andererseits daraus, dass in den klinischen Instituten, von denen am meisten und besten bei ihrem reichhaltigen Material ein Urtheil über den pharmakodynamischen Werth eines Mineralwassers der Art verlangt werden konnte, die Brunnenkuren „rarissimae aves" sind, überdies solche Kranke, für die sich der Gebrauch eines derartigen Wassers empfehlen würde, namentlich Kinder, überhaupt selten in Hospitälern Aufnahme finden.

So hat sich das Wasser seinen medicinisch-therapeutischen Ruf durch die von Mund zu Mund fortgepflanzten Mittheilungen der practischen Aerzte erworben und dadurch seine grosse Verbreitung gefunden.

In den neusten Pharmakopöen finden wir dasselbe kurz erwähnt, so sprechen Posner und Simon*) von Soltmann's

*) P. u. S. Allgemeine Arznei-Verordnungslehre. 6. Aufl. 1867, p. 274.

aqua ferri pyrophosphorici, die 0,06 in 180,0 gelöst enthalte, Nothnagel*) erwähnt dasselbe, ebenso Helfft (Thilenius)**) in seiner neusten Balneotherapie ohne dass aber irgendwo über die Wirkung und Anwendung desselben etwas hinzugefügt wäre. Da der Consum sich aber in den letzten Jahren so enorm gesteigert hat***), so scheint mir eine Mittheilung über die Wirksamkeit des Wassers wohl geboten und will ich über die Hauptverwendung desselben — bei gewissen Krankheitszuständen der Kinder — meine eigenen Erfahrungen niederlegen, nachdem ich kurz zuvor die physikalischen und chemischen Eigenheiten des Wassers besprochen.

Das pyrophosphorsaure Eisenwasser wurde zuerst im Jahre 1852 in Breslau auf Veranlassung des Prof. Dr. de Nega (Director des Allerheiligen Hospitals) dargestellt, der bei der hiesigen Fabrik anfragte, ob sich das pyrophosphorsaure Eisenoxyd in einem kohlensäurehaltigen Wasser gelöst herstellen liesse. Dies gelang der Fabrik (Director Buek) so vollkommen, dass das Wasser seiner Constitution nach als ein ächtes Mineralwasser bezeichnet werden muss.

Wir wissen, dass die meisten künstlichen Mineralwässer einen Ueberschuss von Kohlensäure besitzen, nicht etwa damit das Wasser besser moussire, sondern weil stets ein Theil der Kohlensäure durch die Poren der ungleich guten Korke entweicht, und zwar so viel und so lange, bis der Kork dicht geworden, d. h. durch die angezogene Feuchtigkeit aufgequollen ist (Struve). Um diesen Verlust an Kohlensäure zu decken, wird ein Ueberschuss derselben zugesetzt, was gleichzeitig die Haltbarkeit des Wassers nicht wenig erhöht. So ist auch das pyrophosphorsaure Eisenwasser vollständig mit Kohlensäure gesättigt. Ferner besitzt dasselbe, wie alle künstlichen Wässer, den grossen Vorzug vor den natürlichen, dass es sich in der Quantität (Wasserverhältniss zum Salzgehalt) und Qualität seiner Bestandtheile dauernd gleich bleibt, während sich die Verschiedenheit der natürlichen Wässer schon aus den zu verschiedenen Zeiten für ein und dieselbe Quelle gewonnenen verschiedenen spec. Gewichten ersehen lässt, was ja schon einen ungefähren Massstab für die Schwankungen zwischen Wasser und Gelöstem abgiebt. †) Ein zweiter Vorzug vor den natürlichen Eisenwassern ist der, dass sich dasselbe nicht zersetzt. Die natürlichen Eisenwasser,

---

*) Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre 1874, p. 466.

**) Thilenius, Handbuch der Balneotherapie, 1874, p. 57.

***) Die 6 Struve und Soltmann'schen Fabriken verbrauchen jährlich mehr als eine halbe Million Flaschen pyrophosph. Eisenwasser.

†) Liebig, Poggendorf, Köhler und Kolbe. Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie. Natürliche und künstliche Mineralwasser (Blum) 1853, S. 9.

versendet, verlieren binnen kurz oder lang ihr kohlensaures Eisenoxydul und setzen es als Oxyd ab, wovon sich wohl jeder überzeugt haben wird, während das pyrophosphorsaure Eisenwasser das Eisen bereits als Oxyd gelöst enthält und von der Atmosphäre gar nicht tangirt, d. h. beeinträchtigt wird.

Das Wasser ist vollständig klar, ohne Trübung, ohne Färbung, es hat absolut keinen Geruch, einen angenehm säuerlich prickelnden Geschmack, während das Dintige des Eisens sich kaum auf der Zunge kund giebt, weshalb es auch sehr gern von Kindern genommen wird. Das spec. Gewicht bei 17° C. (14° R.) ist constant 1,120.

Es enthält in 16 ℥ = 7680 gran oder 1 Pfd., im Ganzen nur 9,427 wasserfreie Bestandtheile, und zwar:

4,7040	gr.	pyrophosphors. Natron
2,2522	„	pyrophosphors. Eisenoxyd
2,4706	„	Chlornatrium
9,427	„	Summa

oder in Grammgewicht umgerechnet, auf 1000 Gramm gleich 1 Liter Wasser:

0,61250	pyrophosphors. Natron
0,29329	pyrophosphors. Eisenoxyd
0,32170	Chlornatrium
1,22749	Summa.

Ist das Verhältniss der einzelnen Bestandtheile nicht so, wie angegeben, so tritt binnen kurzem die Zersetzung ein. Was die Darstellung des Wassers anlangt, d. h. die Methode der Verfertigung, so kann ich darüber selbst nichts Vollständiges mittheilen, die Sache ist zum Theil wenigstens noch Fabrikgeheimniss. Erwähnt sei nur, dass es im Wesentlichen auf die Art und Reihenfolge der Einverleibung der einzelnen Bestandtheile überhaupt ankommt (Struve), die nach ganz bestimmten Gesetzen statthaben muss, wenn man eine klare, durchsichtige und beständige Flüssigkeit erhalten will. Die Hauptsache bleibt die Art der Darstellung des Pyrophosphorsauren Eisenoxyds selbst. Es sei ferner noch erwähnt, dass vollständig chemisch reine Präparate gewählt werden müssen, da z. E. das gewöhnlich käufliche Chlornatrium stets Beimischungen von Jod, Brom u. s. w. (Berzelius 1831) hat, die sich im Wasser — als durchaus nicht indifferent — vorfinden würden und dessen Zersetzlichkeit im speciellen Fall herbeiführen könnten.

Abgesehen davon, dass das Wasser alle jene Eigenschaften besitzen muss, die oben angegeben, so genügt es, will man sich schnell annähernd von der Güte des Wassers überzeugen, einige Proben auf Eisen anzustellen. Mit Cyaneisen-

kalium versetzt, erhält man sofort einen blauen Niederschlag (statt des grünen bei Eisenoxydul). Mit Rhodankalium einen rothen Niederschlag, ebenso mit Bernsteinsäure (bernsteinsaures Eisenoxyd). Zur oberflächlichen Probe auf Phosphorsäure und Chlor genügen einige Tropfen Arg. nitric. Man erhält sofort eine molkige opalisirende Trübung von Chlorsilber und phosphorsaurem Silberoxyd.

Seiner Constitution nach können wir das Wasser zu den alkalisch-salinischen Eisensäuerlingen rechnen, obwohl es genau genommen nicht in diese Klasse gehört, immerhin ihr am nächsten steht.

Aus der Zusammenstellung von Phöbus und Richter in Dresden ergiebt sich ferner die Werthzahl für Eisen in dem pyrophosphorsauren Eisenwasser $1^2/_3$; während Cudowa mit $1^1/_{20}$, Driburg $^3/_8$, Eger $^1/_4$, Elster $^1/_2$ für kohlensaures Eisenoxydul berechnet sind, was nicht ganz unwichtig für den pharmakodynamischen Werth derselben ist.

Ueber den Gebrauch der Eisenmittel erwähnt Klose*) sehr richtig, dass die grösste Mehrzahl der durch Eisenmittel oft in kurzer Zeit und unter den auffallendsten Erscheinungen glücklich bewerkstelligten Kuren unläugbar den eisenhaltigen Mineralbrunnen zu verdanken ist, „obgleich dieselben verhältnissmässig geringe Mengen Eisens enthalten im Vergleich zu den Dosen, in denen wir sonst das Eisen als Pulver etc. dem Kranken zu verabreichen pflegen.“ Dies hat offenbar seinen Grund darin, dass das Eisen in einem Mineralwasser gelöst, leichter für den Körper zugänglich gemacht ist, leichter assimilirt wird als wenn dasselbe in anderer Form gegeben wird. Dies aber verdient besondere Beachtung gerade in der Kinderpraxis. Gerade beim Kinde, wo die Entwicklung der Assimilationsorgane — je näher der Geburt, um so mehr — sowohl in der Kraft, als in der Form eine unvollkommene ist, muss ebenso bei der Einführung von Medicamenten darauf geachtet werden, dass die Aufnahme, Resorption derselben schnell erfolgt, wie bei der Nahrung. Ebenso wie bei dieser darauf Rücksicht genommen wird, dass sie möglichst schonend für die Assimilationsorgane ist, muss es auch bei der Einführung von Medicamenten geschehen, namentlich wenn die Anwendung derselben zum Zweck der Heilung längere Zeit beansprucht. Hier stehen aber die Mineralwasser unzweifelhaft obenan, da sie in ihrer Zusammensetzung und Mischung den Nahrungsmitteln, die zum Aufbau des Organismus dienen, möglichst nahe stehen. Dennoch passen lange nicht alle Mineralwasser für die Kinderpraxis

*) Med. Zeitschr. 1833, No. 14. „Wer 3 bis 6 Gran Eisenfeile, mehreremal täglich genommen, verträgt, bedarf ihrer auch meistens nicht.“

und hat man das auch stets betont und hervorgehoben, dass oft durch unbeabsichtigte, störende Nebenwirkungen die Kuren vollständig ausgesetzt werden mussten. Darauf hat Netwald*) z. E. hingewiesen, und Löschner**) erklärt ausdrücklich, dass es nur einige wenige Gruppen von Mineralwässern seien, die sich für den inneren Gebrauch bei Kindern eigneten, und hebt derselbe neben den alkalisch muriatischen Säuerlingen die Eisensäuerlinge besonders hervor, ein Urtheil, dem ich mich vollständig anschliessen möchte.***) Namentlich warne ich vor den an schwefelsauren Salzen, Schwefelwasserstoff reichen Mineralwassern. Sie passen für die Kinderpraxis gar nicht und führen hier oft auffallend schnell zur anämischen und hydrämischen Blutbeschaffenheit, doch will ich hierauf nicht näher eingehen.

Unter sämmtlichen natürlichen Eisenwassern aber befindet sich nach meiner Meinung keins, das so geeignet für die Kinderpraxis ist als das pyrophosphorsaure Eisenwasser. Es wird von den Kindern gern genommen, wird sehr schnell assimilirt, belästigt nicht die Verdauuug, adstringirt nicht, verstopft nicht, erregt nicht und verändert sich selbst nicht. Diese Vorzüge liegen ganz gewiss in der Zusammensetzung des Wassers und der Wahl der Präparate. Die phosphorsauren Eisenpräparate wurdeu von jeher von französischer Seite besonders empfohlen und in Deutschland war es hernach namentlich Griesinger, der die leichte Verdaulichkeit und schnelle Wirkung des Präparates betonte und es deshalb vorzugsweise gern anwandte. Ueberdies befindet sich das Eisen in unsern Nahrungsmitteln als phosphorsaures Eisenoxyd, und wahrscheinlich auch im Blut. Diese Umstände und fernerhin der, dass das Eisen in unserm Wasser als Oxyd — abweichend von allen natürlichen Eisenwassern — gelöst enthalten ist und so dem Körper einverleibt wird, wodurch demselben Arbeitskraft und Zeitverlust (wie z. E. bei der Umwandlung des Oxyduls in Oxyd nothwendig) gespart wird, wodurch auch wahrscheinlich die grössere und schnellere Resorption, namentlich in Verbindung mit Chlornatrium, erhöht wird, — erklären zur Genüge, warum ich diesem Eisenwasser vor den andern in der Kinderpraxis den Vorzug gebe. In der That ist die Wirkung in vielen Fällen eine rapide, so dass dieselbe schon nach dem Gebrauch von 12 $^1/_6$-Flaschen deutlich constatirt werden konnte, was bei der leichten Assimilation begreiflich erscheint, und wenn man bedenkt, dass z. E. bei einem Kinde von 14 Pfd. Gesammtgewicht der Gehalt an Eisenoxyd ungefähr 0,298 Gramm

*) Netwald, Jahrb. f. Kinderheilk. 1858, S. 64; 1859, S. 179.
**) Löschner, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. I, 420; II, 129.
***) vergl. Abelin, Journal f. Kinderkr. 1866. I.

beträgt, d. h. gerade so viel, als in 1 Liter pyrophosphorsaurem Eisenwasser enthalten ist.

Das Wasser lasse ich während oder nach der Mahlzeit trinken, nicht nüchtern. Zwei bis vierjährigen Kindern gebe ich pro die $^1/_6$ Flasche ($^1/_4$ Liter) und darüber, sechsjährigen Kindern 2 Mal täglich $^1/_6$ Flasche mindestens. Säuglingen mische ich das Wasser mit der Milch, sie nehmen es so ganz gern. Auch mit Emser Krähnchen lässt es sich mischen ohne Zersetzung, und in einem Falle von Nephritis scarlatinosa mit hochgradiger Anämie und blutigem sparsamen Urin habe ich günstige Resultate durch die Combination desselben mit Carlsbader. Auch mit aqua magnesica mischt es sich vortheilhaft bei ungleicher Darmfunction mit vermehrter Fettsäureausscheidung, wie es im Verlauf der Scrophulose vorkommt.

Was nun die specielle Anwendung des Wassers anlangt, so ergiebt sich schon aus dem hervorragenden Eisengehalt desselben, dass es für alle die Fälle passt, wo Eisen überhaupt indicirt ist. Die Zahl der Contraindicationen ist geringer wie bei andern Eisenwassern.

Hauptverwendung findet dasselbe im frühen Kindesalter bei jenen auf einer congenitalen Disposition beruhenden atonischen Zuständen der ersten Wege, die durch fehlerhafte Beschaffenheit der Nahrung und sociale Missstände aller Art hervorgerufen werden, und zu Constitutionsanomalien, Inanitionszuständen und Ernährungsstörungen führen, die in einer Retardation des Stoffwechsels, mangelhafter Gewebsbildung, quantitativ und qualitativ abnormer Blutbeschaffenheit sich documentiren, Krankheitsgruppen, die wir als Scrophulose, Rhachitis, Chlorose u. s. w. bezeichnen, die unter einander zwar sehr different sind, aber das Gemeinschaftliche der Anämie haben.

Wenn nun schon an und für sich hierbei zum Theil die Zufuhr von Wasser vortheilhaft ist, da Mosler und Genth zeigten, dass bei einem Mehrgenuss von 300 ccm. Wasser die Harnstoffausscheidung um 1 Gramm zunimmt, d. h. der Umsatz der N.-haltigen Körperbestandtheile gesteigert ist, so wird dies noch bei weitem mehr der Fall sein müssen, wenn dem Wasser Substanzen beigemischt und einverleibt sind, die bei den Störungen des Stoffwechsels, wie sie den genannten Krankheiten eigenthümlich sind, eine so grosse Rolle spielen, wie Eisen, phosphorsaures Natron und Chlornatrium. Aus diesen Gründen ist denn auch in der That das pyrophosphorsaure Eisenwasser als ein grosser Regulator für den Stoffwechsel zu betrachten.

Gehen wir hierauf bezüglich die Scrophulose näher durch. Wir wissen, dass dieselbe zum Theil auf einer allgemeinen (entzündlichen) Diathese beruht, in der die Quelle für

multiple Eruptionen gelegen ist, die je nach Verschiedenheit von Form und Localisation, den pastösen oder erethischen Habitus bedingen. Er ist uns ein sicheres Criterium für den Fortbestand der Krankheit durch einzelne Heerde, von denen aus immer von Neuem schädliche Bestandtheile dem Blute zugeführt und erhebliche Ernährungsstörungen gesetzt werden. Welche Art der Scrophulose sich herausbildet, dies liegt zum Theil in der individuellen und gewiss auch localen Disposition. Je nach der Bedeutung dieses oder jenes betroffenen Gewebes für den Gesammtaufbau des Organismus wird die Krankheit bald mehr local, bald mehr unter dem Bilde einer Allgemeinkrankheit verlaufen. Haut und Schleimhäute — die vermöge ihrer anatomischen Beschaffenheit beim Kinde weniger resistent gegen entzündlich irritative Schädlichkeiten sind — werden vorzugsweise ergriffen werden; ist es die Darmschleimhaut durch alimentäre Reize, so führt dies wahrscheinlich zu der für den Stoffwechsel so gefährlichen Mesenterialscrophulose, ist es die Respirationsschleimhaut durch atmosphärische Reize, so resultirt daraus vielleicht die Bronchialdrüsenscrophulose, da die „glandes lymphatiques reçoivent l'irritation des tissus d'où partent leurs absorbents". Da es sich aber in allen Fällen um ein Allgemeinleiden handelt, so möchte man a priori anzunehmen geneigt sein, dass, wie sehr verschieden auch das Bild der Scrophulose, je nach den Localisationen, sich gestalte, dieselbe Allgemeinbehandlung stets geboten sein und dieselben Resultate haben müsse. Allein die Erfahrung lehrt das Gegentheil. Gerade von dem souveränen Mittel, dem Leberthran, wissen wir, dass er in der pastösen Form der Scrophulose gar nichts leistet, dass er unverändert durch den Darm ausgeschieden wird, weil er nicht resorbirt, assimilirt wird, dass sein fortgesetzter Gebrauch, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, geradezu schädlich wirkt, indem er die Ausscheidung der sauren, stinkenden, an flüchtigen Fettsäuren reichen Faeces nur noch steigert, und dadurch die Ernährung noch mehr beeinträchtigt. Aber auch in der erethischen Scrophulose, wo der Thran zumeist eminente Dienste leistet, ist Anwendung und Wirkung deshalb eine beschränkte, weil er oft nicht vertragen wird und heftige Durchfälle erregt.*) So sind wir also gezwungen, zu andern Mitteln zu greifen, um die Verluste des Körpers zu decken und den Stoffwechsel zu reguliren, und spielt hier das Eisen allerdings eine grosse Rolle, da der Eisengehalt des Blutes, der Gewebe überhaupt gewöhnlich bedeutend herab-

*) Zuweilen verordnete ich ihn mit Vortheil mit Gummi und Jodeisen gemischt.

gesetzt ist.*) Ich habe schon oben erwähnt, warum das pyrophosphorsaure Eisenoxyd den Vorzug verdient; aber es handelt sich nicht blos um einen Mangel an Eisen, wodurch dem scrophulösen Kinde Gefahr bereitet ist. Ich erinnere an die auffallend vermehrte Harnsäure- und Oxalsäureausscheidung durch den Harn, sprechende Zeugen für die Retardation des Stoffwechsels, an die verminderte Gallensecretion u. dergl. Zustände, die zur Genüge die Schwäche und Abmagerung der Kranken erklären.

Worin der Grund für die pathologisch gesteigerte Ausscheidung erstgenannter Stoffe liegt, wage ich nicht endgiltig zu entscheiden — allein vielleicht ist der Mangel der Säfte an phosphorsaurem Natron nicht ganz frei. Bedenken wir, dass dieses die Harnsäure (als harnsaures Natron) und die Oxalsäure in Auflösung zu halten bestimmt ist, wodurch denselben eine weitere Metamorphose (Oxydation) zu Gunsten des Körpers möglich gemacht wird, dass die übermässige Säurebildung in Magen und Darm durch das phosphorsaure Natron (Galle) verhindert wird, dass dasselbe bei der Löslichkeit der Albuminate (Frerichs), bei dem normalen Respirationsprocesse (Pflüger), beim Stoffwechsel im Muskel (Ranke) eine grosse Rolle spielt **), Prozesse, die mehr oder weniger bei der Scrophulose pathologisch von Statten gehen, so hat die Einverleibung des pyrophosphorsauren Natron in dem Organismus wohl seinen Grund und verlassen wir gewiss den Weg der Empirie, wenn wir die Verbindung des pyrophosphorsauren Natron mit dem pyrophosphorsauren Eisenoxyd und Chlornatrium in einem mit Kohlensäure gesättigten Wasser, zum Zweck der Heilung, für einen glücklichen Griff halten.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch einmal auf die Catarrhe der Bronchialzweige zurückkommen, wie sie so häufig bei scrophulösen Kindern beobachtet werden. Gerade hier wird in praxi privata oft und zum grossen Nachtheil für den kleinen Patienten gesündigt, indem ohne Rücksicht auf die Constitution und das Individuum sofort die ganze Schaar der Expectorantien verordnet wird. Abgesehen davon, dass die Ipecacuanha, die Senega- und Altheae-Decocte nicht gerade bei fortgesetztem Gebrauch den Verdauungsorganen zum Vortheil gereichen, wird der Reiz in den Respirationsorganen nur gesteigert werden, denn die ge-

*) Vielleicht in Folge der an Amylon reichen Nahrung bei derartigen Kindern. Fand doch Verdeil bei einem Hunde nach 18tägiger Fütterung mit Fleisch 12,75 p. c. Eisen in der Blutasche, nach 20tägiger Brotfütterung hingegen nur 8,85 p. c. Vgl. Beneke, Stoffwechsel-Pathologie 1874, p. 395.

**) Beneke a. a. O.

schwellten Bronchial- und Trachealdrüsen werden durch die bei der Expectoration bewirkte Zerrung und Reibung und vermehrte Schwellung ihren nachtheiligen Einfluss auf die Bronchialverzweigungen nur noch mehr äussern, sie werden den kramphaften Husten (vielleicht durch Druck auf den n. vagus), die Stauungshyperämieen (durch Druck auf die Gefässe) steigern und um so leichter zu der mit Recht gefürchteten scrophulösen Pneumonie Veranlassung geben. Gerade hier sind ganz besonders — mit Hintansetzung der bestehenden Entzündung — die leicht verdaulichen und leicht assimilirbaren Eisenpräparate indicirt. Auch mit dem Jodeisen und Leberthran habe ich günstige Erfolge gehabt; wo sie nicht anwendbar, tritt das pyrophosphorsaure Eisenwasser vollständig in seine Rechte.

Ich kann nicht umhin, einen Fall zu erwähnen, wo die Wirkung desselben eine überraschende war. Es handelte sich um den 7 Jahre alten Sohn G. des hiesigen Postsecretairs S., der seit $1^1/_2$ Jahren an einem chronischen Catarrh, „aus dem eine Lungenentzündung geworden sei", ausschliesslich mit verschiedenen Expectorantien behandelt war. Aus der Anamnese war nichts weiter zu ersehen, als dass das Kind stets schwach gewesen und öfter an Kopfausschlägen gelitten habe. — Der Knabe ist ziemlich gross, im höchsten Grade anämisch (21. Nov. 1873), grosse Abmagerung. Haut welk, trocken (Pithyriasis tabescentium), auf Brust und Rücken zahlreiche Furunkel. (Mehrere davon hatte der frühere Arzt aufgeschnitten.) Augenlider gedunsen, Gesicht sehr bleich. Chronischer Catarrh der Nasenschleimhaut, Eczema auris, Hyperplasia tonsillarum. Neigung zu Diarrhöen. Puls ungleichmässig beschleunigt, klein. Temperatur mässig erhöht (staffelförmige Curve in der Folge). Die Summe der Localerscheinungen, der ganze Habitus des Kranken sprachen für eine Scrophulose und die Erscheinungen von Seiten des Respirationstractus: tympanitisch-gedämpfter Schall im Intrascapularraum, rechts auch in der Supraclavigularregion, schwaches Inspirium, verschärftes und betontes Exspirium, Knisterrasseln u. s. w. bestimmten die Diagnose Bronchopneumonia scrophulosa (Bronchialdrüsen-Scrophulose). Ich versuchte sofort Jodeisensyrup, indessen bei der hochgradigen Anämie und Verdauungsschwäche wurde derselbe nicht vertragen und so griff ich nach Stillung der Diarrhöe, die entstanden, mit glänzendem Erfolg zum pyrophosphorsauren Eisenwasser. Nach 14tägigem Gebrauch desselben, in Verbindung mit kräftiger Diät hatte sich der Catarrh auffallend gebessert, Colorit und Frische der Haut hatte zugenommen, das Fieber hatte sich gemässigt, die Muskelschwäche nachgelassen, kurz innerhalb 4 Wochen war das Kind vollständig genesen und die Eltern wussten mich nicht genug zu preisen.

Offenbar hatte hier eine Abschwellung der hyperplastischen Bronchialdrüsen stattgefunden und dadurch sich der Zustand so schnell gebessert. Ob das Eisen und wie dasselbe auf den Filtrirapparat der Drüsen gewirkt, das muss freilich unentschieden bleiben. Der Knabe ist zwar nicht sehr rosig, indessen munter, bei Appetit und hat bis heute keinen Rückfall gehabt; er gebraucht jetzt Leberthran. Aehnliche Fälle könnte ich noch mehrere anführen und will hierbei noch einmal vor der Anwendung der Expectorantien, ohne die Constitution zu berücksichtigen, warnen.

Was von der Scrophulose gesagt ist, gilt zum Theil auch von der Rachitis; trotzdem beides ganz differente Krankheiten, habe ich doch schon auf das Gemeinschaftliche beider zum Theil oben hingewiesen, und will nicht noch einmal darauf zurückkommen, doch liegt darin der Grund für die gleiche diätetische und medicamentöse Behandlung. Auch hier haben sich Leberthran und Eisen das meiste Vertrauen erworben, und aus den pathologischen Ausscheidungen und sonstigen Störungen ergiebt sich, warum ich das pyrophosphorsaure Eisenwasser auch hier besonders empfehle.

Gerade hier mischt man den Kindern im ersten Lebensjahre sehr passend das Eisenwasser der Milch bei.

Ein Fall ist mir frisch im Gedächtniss, wo ich dem 11 Monate alten Mädchen (eines wohl situirten Kaufmanns) mit exquisit rachitischem, dolichocephalischem Schädel, neben Steinsalzbädern zweimal täglich das Eisenwasser der Milch beimischen liess, und zwar trotz der bestehenden Dyspepsie, derentwegen eigentlich die Eltern zu mir gekommen waren, da sie in dieser den Zusammenhang mit dem schlechten, einzigen, riffigen und mangelhaft entwickelten Zahn suchten, der in der Mitte des 9. Monats durchgebrochen war.*) Nach 4 Wochen lang fortgesetztem Gebrauch des Eisenwassers — ohne jede Zwischenstörung — zeigte das Drallerwerden des Fettpolsters, der Muskulatur, das lebhaftere Colorit, Verschwinden aller dyspeptischen Erscheinungen, der ganze Habitus der Kleinen entschieden eine Verbesserung des Zustandes an und die nächsten beiden Zähne, die im 14. Monate durchbrachen, zeigten nichts Abnormes, so dass über den wohlthätigen Einfluss der eingeschlagenen Therapie wohl kaum ein Zweifel sein dürfte.

Auch in den Fällen, wo die Rachitis mehr mit den Erscheinungen der allgemeinen Anämie und Schwäche auftritt, ohne erhebliche Veränderungen an den Scelettheilen

---

*) Die rachitische Schädelconfiguration ist unter der kindlichen Bevölkerung Breslau's so häufig, dass den Eltern und Einwohnern dieselbe gar nicht als etwas besonderes auffällt. „Das Kind hat einen starken Kopf" und damit ist die Sache erledigt.

zu zeigen, wo Schlaffheit und Gereiztheit mit Koliken und habitueller Stuhlverstopfung (Koprostase) bestehen, von der, hierauf bezüglich, Bohn*) eine klassische Schilderung gegeben hat, wo die Entleerungen in 24 bis 36stündigen Intervallen erfolgen, dieselben fragmentär herausgepresst werden, bröcklig weiss sind, wo zum Zweck der Heilung die Abführmittel gar nichts leisten, kann ich neben dem Leberthran das pyrophosphorsaure Eisenwasser lebhaft empfehlen. Die Wirkung ist wahrscheinlich so, dass durch Anregung der Magensaft-, Gallen- und Pancreas-Secretion, durch Verbesserung der Constitution und Verdauung dadurch, bei gleichzeitiger Wiederherstellung des tonus der Darmmuskulatur, die normale Ausscheidung und Function des Darmes wiederhergestellt wird und dadurch wiederum die Neigung zur Stuhlretardation aufhört. Etwaige Kothgeschwülste müssen selbstredend durch Klystire entfernt werden, diese werden aber den Krankheitszustand selbst ebenso wenig zu heben im Stande sein, wie die Purgantia. —

Auch über die Lues congenita möchte ich ein kurzes Wort hinzufügen, in deren Gefolge ja das Blutleben so wesentlich alterirt ist, uud wo schon Politzer**) bei der dabei bestehenden Anämie die Eisenpräparate dringend empfahl — als Nachkur. Ich muss mich dem vollständig anschliessen. Ich behandle ein jedes mit Lues congenita behaftete Kind, während des Bestehens eines Syphilids, ausschliesslich innerlich und äusserlich mit Mercurialien (Calomel — ung. hydrargyri cin. — Sublimatbäder), allein in der Privatpraxis, wo es sich nicht bloss um die Heilung des augenblicklichen Zustandes handelt, sondern wo man als Hausarzt für das weitere Wohlergehen um so mehr zu sorgen hat, wird man sich zu einer Nachkur gern entschliessen. Nicht allein habe ich hier die allgemeine Ernährung des luetischen Säuglings — selbstredend, wenn derselbe an der Mutterbrust war — durch die Anwendung des pyrophosphorsauren Eisenwassers gehoben, die Anämie mit Vortheil bekämpft, sondern der Einfluss des Mineralwassers war ohne Zweifel ein so bedeutender auf das ganze Blutleben, dass ich in zwei Fällen Recidive, die doch als Regel gelten bei Säuglingen, vollständig dadurch vermieden habe. Beide Kinder standen im 3. Lebensmonate, als sie mit einem maculösen und squammösen Syphilid in meine Behandlung kamen, die nach Anwendung des Calomel und der Sublimatbäder schwanden. Beiden Kindern gab ich dann 4 Wochen lang Eisenwasser, das eine ist jetzt 18 Monate, das andere 21 Monate, ohne dass die Syphilis recidivirt hätte, — ich würde demnach in vorkommenden Fällen

*) Bohn, Jahrb. f. Kinderh. I. N. F. p. 83.
**) Politzer, Jahrb. f. K. 1865, p. 29.

weitere Versuche mit dem pyrophosphorsauren Eisenwasser machen. —

Abgesehen nun von den bei den allgemeinen Ernährungsstörungen und Constitutionsanomalieen als Theilerscheinung vorkommenden Anämieen sind noch jene Reconvalescenzzustände zu berühren nach Typhus, Scarlatina, Morbillen, Variola, Diphtherie, Pertussis, Dysenterie u. a., die eine solche veränderte Blutbeschaffenheit zurücklassen, dass sie die Anwendung des Eisens dringend erheischt. Die welke Haut, die hochgradige Anämie mit Neigung zu Blutungen (Epistaxis), die grosse Schwäche und mangelhafte Verdauung bestimmten mich für Anwendung des pyrophosphorsauren Eisenwassers und sind die Erfolge so glückliche, dass ich — wo ich kann — es weiterhin gebrauchen werde.

Es erübrigt noch zum Schluss, die Chlorose zu erwähnen. Wenn von einer Therapie bei dieser die Rede sein soll, so kann selbstverständlich nicht von jenen congenitalen Formen die Rede sein, die auf fehlerhafter Bildung und Gefässanomalie beruhen, allein wir stimmen mit vielen Pathologen überein — Virchow's Ansicht entgegen — dass es auch acquirirte Formen der Chlorose giebt, die nichts mit congenitalen Bildungsfehlern zu thun haben, die zum Theil wahre Eisenmangel-Chlorosen*) sind, und die durch Eisenzufuhr geheilt werden. Hierher gehört jene Form der prämaturen Chlorose, die sich bei Mädchen von 10 bis 14 Jahren, mit gracilem Körperbau, bei rapidem Wachsthum, auf scrophulöser Basis oft heraus entwickelt. Sie kennzeichnet sich durch kühle Haut (Hände), Frösteln, kleinen unregelmässig beschleunigten Puls, neuralgische Schmerzen in Kopf und Magen, saures Aufstossen, saure ungleichmässige Entleerungen, Launenhaftigkeit, Gedächtnissschwäche und schnelles Ermüden bei unbedeutender Anstrengung. Der Harn ist bleich, Harnfarbstoff und Harnstoff sind vermindert wie der Blutfarbstoff. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Form der Chlorose um Entwicklungsstörungen in der Sexualsphäre, weshalb der Name Chlorosis praematura ganz passend erscheinen könnte. Beneke**) nennt diese Form Pubertätschlorose, weil er dieselbe stets mit der Sexualsphäre in Verbindung bringt, dem ich nicht beistimmen möchte für alle Fälle. Aber heilbar sind diese Fälle, das unterliegt keinem Zweifel, und am geeignetsten ist die Zufuhr des Eisens in Form eines Mineralwassers. Gerade diese Art der Chlorose ist es auch, bei der von den Aerzten in Berlin und Breslau wenigstens das pyrophosphorsaure Eisenwasser besonders consumirt wird.

---

*) Beneke a. a. O.
**) a. a. O.

Aus Vorstehendem haben wir aber kennen gelernt, dass das pyrophosphorsaure Eisenwasser viele und nicht unwesentliche Vorzüge besitzt, dass es alle jene Momente in sich fasst, die Politzer*) bei der Art der Anwendung des Eisens und der Wahl der Präparate für die Kinderpraxis zur Beherzigung empfiehlt, dass es jenen Anforderungen entspricht, die Rust**) an die Kunst der Mineralwasserfabrikation stellte, dieselbe müsse nicht nur lehren, „wie es bereits geschehen wäre", die natürlichen Mineralwasser naturgetreu zu imitiren, sondern sie müsse auch neue künstliche Wasser erfinden, die in ihren Wirkungsverhältnissen und der Wahl ihrer Bestandtheile und Präparate den Bedürfnissen des Organismus mehr entsprächen, als die natürlichen.

---

*) a. a. O.
**) Rust, Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilk. 1833, p. 199.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der Kinderabtheilung der Wiener allgem. Poliklinik des Universitätsdocenten Dr. Monti.

Ein Fall von einem Tumor (Congestionsabscess) im hinteren Mediastinum.

Mitgetheilt von Dr. Adolf Jarisch,
Assistent daselbst.

Katzler Franz, 4 Jahre alt, früher gesund, erkrankte im August 1873 an einer Lungenentzündung und soll hierauf, laut Angabe, an chronischer Bronchitis gelitten haben, welche bis zum Februar dieses Jahres währte, in welchem Monate das Kind an normal verlaufenden Morbillen erkrankte. Schon damals im Verlaufe der eben erwähnten Erkrankung soll die Respiration bedeutend erschwert und pfeifend gewesen sein; der Kopf war schon damals nach rückwärts gestreckt, welche Stellung bis zu dem Tage, an welchem wir den Patienten sahen, constant blieb. Die Erschwerung der Respiration entwickelte sich allmälig, besserte sich jedoch seit dem Monate März mit den übrigen Erscheinungen; das Kind erholte sich langsam. Seit gestern Nachts (7. Juni) traten heftige Erstickungsanfälle auf, die Respiration wurde wieder pfeifend und auch in der anfallsfreien Zeit enorm erschwert. Die Möglichkeit, dass ein fremder Körper verschluckt wurde, wird entschieden in Abrede gestellt. Durch die Freundlichkeit des Herrn Universitätsdocenten Dr. Schnitzler wurde uns das Kind am 8. Juni vorgestellt. Wir notirten folgenden

Status praesens.

Kind rhachitisch, klein, mager, Kopf gross, rhachitisch. Die allgemeine Decke blass-bläulich mit zahlreichen Venenausdehnungen durchsetzt, die Extremitäten sind kühl. Besonders am Halse und Brustkorbe sind sämmtliche Venen erweitert und zeigen weitmaschige Netze; das Gesicht ist bläulich, aufgedunsen.

Die Respiration ist geräuschvoll, auf Distanz hörbar, rauh, croupähnlich, pfeifend, die Frequenz 28 in der Minute, In- und Exspirium gleichmässig. Dieselbe zeigt uns einen laryngostenotischen Typus und zwar findet bei der Inspiration eine beinahe 1 Zoll betragende Einziehung des Jugulums und der Fossae supraclaviculares statt — der untere Theil des Brustkorbes und hauptsächlich der Rippenbogen wird während der Inspiration ebenfalls heftig eingezogen, wobei die Magengrube $1^1/_2$ bis

2 Zoll einsinkt. — Die Stimme ist bei ruhigem Athmen etwas aphonisch, beim Schreien jedoch normal; Husten ist nicht häufig und tritt in kurzen Anfällen auf, er ist rauh, abgebrochen, croupähnlich; Hals kurz, dick, die Halswirbelsäure stark nach vorne gebogen. Die Betastung der Weichtheile des Halses, des Kehlkopfes und Trachea ergiebt nichts Abnormes. Auffällig ist am Halse die bereits erwähnte Ausdehnung der Venen, besonders der Jugulares und die Schwellung der Drüsen. Die Inspection und Palpation des Rachens ergiebt keine Abnormität. Der Thorax ist vorne abgeflacht und zeigt in geringem Grade die Hühnerbrustform. Die Percussion desselben ergiebt, bei Untersuchung des Kindes in sitzender Stellung tympanitischen Schall, während in Rückenlage der Schall normal ist. Diese Erscheinung scheint durch ungleiche Spannung der Thorax bedingt zu sein. Entsprechend dem Manubrium sterni bis zur 2. Rippe Dämpfung; rechts vorne allenthalben normaler Percussionsschall, rückwärts ist der Schall beiderseits bis zur Mitte der Scapula gedämpft. Die Auskultation ergiebt links vorne bis zur 3. Rippe scharfes bronchiales In- und Exspirium, daselbst Bronchophonie — rechts vorne theils rauh vesiculäres Athmen, theils feinblasige Rasselgeräusche; rückwärts beiderseits entsprechend der Dämpfung scharfes bronchiales In- und Exspirium und Bronchophonie. Das Herz ist normal gelagert und zeigt ausser sehr frequenter Action keine Abnormität. Die Besichtigung der Wirbelsäule, durch den zwischen die Schultern gleichsam eingekeilten Kopf erschwert, zeigt eine leichte kyphotische Krümmung in der Höhe des 2. Brustwirbels. Dem Versuche, den Kopf zu neigen, leistet das Kind beharrlichen Widerstand. Die von Herrn Dr. **Schnitzler** vorgenommene laryngoscopische Untersuchung ergab ausser geringer Röthung und Schwellung der Stimmbänder und mässigem Kehlkopfkatarrh keine weiter zu verwerthenden Anhaltspunkte. Der Abdomen ist mässig aufgetrieben; Leber und Milz zeigen nichts Abnormes. Stuhlentleerung und Urinsecretion gehen normal vor sich. Der Puls ist kräftig und sehr frequent. Das Kind hat keine Schlingbeschwerden — vermag sowohl flüssige wie feste Nahrung zu nehmen.

Verlauf.

Das Kind stand durch 18 Tage in unserer Beobachtung, während welcher ich dasselbe mehreremale des Tages in seiner Wohnung besuchte. In den ersten 2 Beobachtungstagen bestanden die im Status praesens beschriebenen laryngostenotischen Erscheinungen gleichmässig fort und des Nachts traten wiederholt Erstickungsanfälle ein. — Der Anfall wurde zunächst durch Zunahme der laryngostenotischen Erscheinungen eingeleitet. Die Respiration wurde allmälig geräuschvoller, lauter. Die Einziehung in der Magengrube und am Jugulum wurde stärker, die Respiration wurde sehr frequent und die Cyanose nahm rasch bis zu den höchsten Graden zu. Mit der Zunahme der Respirationsbeschwerden wurde der Knabe zunächst unruhig, setzte sich auf und klammerte sich oft in sitzender Lage an die umliegenden Gegenstände an. Im weiteren Verlaufe des Anfalles wurde die Respiration enorm unregelmässig und beschleunigt, die Hauttemperatur nahm an den Extremitäten ab, es trat noch allmälig Sopor und Anästhesie der Haut ein. — In diesem Stadium des Anfalles bot das Kind das vollendete Bild der Asphyxie dar, wobei die Respiration langsam und wenig geräuschvoll wurde. Die Dauer des Anfalles war eine verschiedene, $1/2$ bis 2 bis 3 Stunden. Die Asphyxie wich nur allmälig und es trat nach dem Anfall entweder das Bild der Laryngostenose wie vor demselben hervor, oder es zeigte sich eine momentane Besserung. Am Ende des zweiten Tages trat eine bedeutende Remission ein. Die Cyanose schwand vollkommen, die Respiration verlor theilweise ihren laryngostenotischen Charakter, das Kind wurde frisch und munter, zeigte Appetit und normalen Schlaf, wobei jedoch der physikalische Befund der Brustorgane unverändert blieb. —

Diese Besserung währte bis zum Ende des 4. Tages. Am 5. Beobachtungstage stellten sich wieder plötzlich intensive rasch aufeinanderfolgende Erstickungsanfälle ein, die wieder von den höchsten Graden der Asphyxie, von Bewusstlosigkeit und totaler Anästhesie der Haut begleitet waren. Die in Folge der Erstickungsanfälle aufgetretene Asphyxie währte diesmal länger und zwar bis zum 7. Beobachtungstage. Dieselbe verschwand nur allmälig und hinterliess die ursprünglich beschriebenen laryngostenotischen Erscheinungen.

Im weiteren Verlaufe wurden stets dieselben Erscheinungen beobachtet — Fortdauer der laryngostenotischen Erscheinungen, ein 24stündiger Nachlass derselben, sonach wieder hochgradige Erstickungsanfälle und Asphyxie. Am 18. Tage trat plötzlich der Tod ein.

In therapeutischer Beziehung wurde ein symptomatisches Verfahren eingeleitet. Zunächst wurde zur Bekämpfung der Erstickungsanfälle Bromkali verabreicht, sonach Chlorbrom bei Erfolglosigkeit desselben und bei eintretender Asphyxie, Electrizität und Campher versucht. Empirisch wurde auch Syrupus ferri jodat. gereicht. Alle Medicamente blieben — erfolglos. Interessant wäre hier noch zu erwähnen, dass nach der ersten Dosis Chlorbrom eine Besserung und beinahe gänzliches Verschwinden der laryngostenotischen Erscheinungen eintrat, so dass man geneigt war, diesen Erfolg dem Medicamente zuzuschreiben; die später eingetretenen Erstickungsanfälle bewiesen aber, dass diese Besserung eine von der Darreichung des Medicamentes unabhängige Zufälligkeit war.

Sectionsbefund.

Körper klein, mager, die allgemeinen Decken blass, der Hals, Rücken und die innere Seite der Oberschenkel mit blaurothen Todtenflecken versehen. Kopf gross, viereckig. Kopfhaar blond, die Pupillen gleich weit, Mundschleimhaut blass, der Hals kurz, dick, die Drüsen daselbst etwas geschwellt. Der Brustkorb abgeplattet zeigt die Hühnerbrustform. Bauch aufgetrieben. Die Eltern gestatteten uns nur die Eröffnung des Thorax. Nach Eröffnung des Thorax präsentirt sich die bedeutend vergrösserte Thymusdrüse; selbe reicht von der oberen Brustapertur bis zum Herzbeutel, welchen sie theilweise bedeckt, sie ist gelappt, ihr Parenchym blassroth gefärbt, feinkörnig. Die Schilddrüse ist in ihren Seitenlappen vergrössert, braunroth. Beide Jugularvenen ausgedehnt, und zwar besitzt die linke, welche mehr erweitert ist, die Dicke eines Zeigefingers; die linke Carotis ist weiter als die rechte.

Nach Entfernung der Thymusdrüse zeigt sich die Trachea von einer hinter ihr sitzenden Geschwulst nach vorne und rechts hin verdrängt; die Schleimhaut derselben ist besonders an der hinteren Wand injicirt. Auf der Geschwulst liegen ferner die sehr erweiterten Venen des Halses auf. Der Bogen der Aorta bedeckt den unteren Theil der Geschwulst und während die Carotis und Subclavia sinistra sich alsbald auf die linke Seite derselben begeben und von ihr bedeckt werden, steigt die Anonyma an der unteren Seite nach aufwärts und wird an ihrer Theilungsstelle in die Carotis dextra und Subclavia dextra, sowie diese selbst von der Geschwulst bedeckt. Der Oesophagus läuft an der linken Seite derselben nach abwärts und beschreibt in der Höhe des 6. Halswirbels ihr entsprechend einen Bogen nach links. Die Geschwulst selbst hat die Grösse einer Kindsfaust und erstreckt sich vom 6. Halswirbel bis zum 5. Brustwirbel, sie ist wenig beweglich, fluctuirt und hat eine glatte Oberfläche, sie hängt mit der hinteren Wand der Trachea durch lockeres Zellgewebe zusammen; ihr Inhalt besteht aus theils flüssigen, theils fettkäsigen, krümeligen Eitermassen. Die hintere Wand der Geschwulst hängt mit der Wirbelsäure zusammen und der in die Höhle derselben eingeführte Finger gelangt auf den rauhen Körper des 3. Brustwirbels, während derselbe des 2. Wirbels fehlt und durch eine fingerweite, runde von cariösen Rändern begrenzte Oeffnung ersetzt ist, durch welche der untersuchende

Finger in den Rückenmarkskanal gelangt. — Die Eltern haben die Eröffnung des Rückenmarkskanales nicht gestattet, so dass die Untersuchung des Rückenmarkes leider unterbleiben musste. Aus gleichem Grunde konnte die Untersuchung der Bauchhöhle nicht vorgenommen werden.

Die linke Lunge frei, braunroth, lufthältig, ihre Pleura glatt. Die rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange angewachsen, ist stellenweise verdichtet und braunroth. Der rechte Bronchus ist an seiner Eintrittsstelle in den Hilus pulmonum durch eine taubeneigrosse fettkäsig degenerirte Drüse comprimirt.

Diagnostische und epicritische Bemerkungen.

Indem ich zur diagnostischen und epicritischen Analyse des mitgetheilten Falles übergehe, benütze ich zum Theil Notate aus einem Vortrage Dr. Monti's anlässlich dieses Falles.

Wenn wir das im Status praesens geschilderte Krankheitsbild zusammenfassen, so finden wir als Haupterscheinungen: Die geräuschvolle Respiration, die vermehrte Frequenz und den beschriebenen Typus derselben, die Veränderung der Stimme, den eigenthümlichen Husten, die Erstickungsanfälle, die Erweiterung der Venen am Halse und Brustkorbe und die Cyanose. — Auf Grundlage dieser Symptome mussten wir zunächst eine Laryngostenose annehmen. Wodurch konnte nun dieselbe bedingt sein? —

Nach den Ergebnissen der Inspection und Palpation des Rachens und nach den oben geschilderten Erscheinungen war eine Erkrankung des Rachens auszuschliessen und die Ursache der vorliegenden Stenose im Larynx zu suchen. — In erster Reihe kommen bei Laryngostenosen acute Processe wie Laryngitis catarrhalis, crouposa, diphtheritica etc. in Betracht. Auf Grundlage der Anamnese und zwar in Anbetracht der bereits mehrere Monate dauernden Stenose konnten wir die gedachten acuten Processe ausschliessen, welche Annahme durch die negativen Resultate der laryngoscopischen Untersuchung bestätigt wurde. — Eine zweite Möglichkeit war, dass die vorliegende Stenose durch eine chronische Laryngitis bedingt sein könnte. In Berücksichtigung der Dauer und des Verlaufes der vorliegenden Erkrankung war auch diese Annahme auszuschliessen; denn eine durch mehrere Monate andauernde Laryngitis catarrhalis, die von den Symptomen der höchsten Laryngostenose begleitet ist, wurde bis jetzt nicht beobachtet. Eine chronische Laryngitis zeichnet sich gerade durch geringe Stenose aus, und wenn auch zeitweise dieselbe einen höheren Grad erreicht, so pflegt sie doch nach 3 bis 4tägiger Dauer rasch abzunehmen. Mit der Annahme einer chronischen Laryngitis konnte man ausserdem die Erweiterung der Halsvenen, welche auf eine locale Störung der Circulation hinzudeuten schien, nicht erklären. Eine dritte Möglichkeit war das Vorhandensein eines fremden Körpers im Larynx. — Die Anamnese stellte diese jedoch entschieden in Abrede, und die laryngoscopische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte hierfür. Andererseits sprach auch der Krankheitsverlauf gegen einen solchen. Bei Vorhandensein fremder Körper entwickeln sich zunächst Erstickungsanfälle und dann erst Laryngostenose, während in unserem Falle das Umgekehrte stattfand. Bei Anwesenheit eines fremden Körpers ist meist ein eigenthümliches klappendes Geräusch vorhanden und die laryngostenotischen Erscheinungen bestehen entweder nur in zeitweise eintretenden Erstickungsanfällen bei sonst normaler Respiration, oder in einer sich rasch entwickelnden Laryngostenose. In unserem Falle aber hatte sich letztere nur allmälig entwickelt. Schliesslich blieben mit der Annahme eines fremden Körpers die localen Störungen der Circulation unerklärt.

Spasmus glottidis oder auch das von Politzer beschriebene, sogenannte Asthma bronchiale konnte in unserem Falle nicht in Betracht

kommen; die Art und Weise, die Reihenfolge und die Dauer der beobachteten Erscheinungen schloss eine solche Annahme von vorne herein aus. Ein Neugebilde wie Polyp, oder eine syphilitische Erkrankung des Larynx war auf Grundlage des laryngoscopischen Befundes nicht anzunehmen. Nachdem nun die Annahme aller im Larynx vorkommenden Ursachen einer chronisch verlaufenden Laryngostenose ungerechtfertigt schien, war man genöthigt, die Ursache derselben ausserhalb des Larynx zu suchen. — In dieser Hinsicht war die erste Frage, ob die hier vorliegende Stenose nicht durch Compression des Larynx und der Trachea bedingt sei.

Hiefür gab uns die Krankengeschichte mehrere wichtige Anhaltspunkte und zwar: Die Erweiterung der Venen am Halse und an der oberen Brustapertur; die leichte oedematöse Schwellung des Gesichtes; die physikalische Untersuchung der Brustorgane — Dämpfung über dem Manubrium sterni, und rückwärts bis zur Mitte der Scapula, daselbst Compressionsathmen — ferner die eigenthümlichen Erstickungsanfälle, die bis zur vollsten Asphyxie führten. Diese Erscheinungen berechtigten uns, eine Geschwulst, die wahrscheinlich im hinteren Mediastinum gelagert war, anzunehmen und die durch Druck sowohl die laryngostenotischen Erscheinungen als auch die localen Störungen der Circulation hervorrufen musste. —

Nach Abwägung aller oben erwähnten Umstände lautete unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor im hinteren Mediastinum.

Welcher Natur konnte nun dieser Tumor sein. Die bis jetzt im Kindesalter beobachteten Mediastinaltumoren sind: Hypertrophie und fettkäsige Degeneration der Bronchialdrüsen — Carcinom und Abscesse, von der Thymusdrüse, der Wirbelsäule oder den Rippen ausgehend. Drüsentumoren sind wohl am häufigsten.

In unserem Falle waren die in kurzen Zwischenräumen vorausgegangenen Erkrankungen geeignet, den Verdacht einer Schwellung der Bronchialdrüsen zu erwecken; die Pneumonie, die häufigen Bronchitiden, die Morbillen und der Umstand, dass die Erscheinungen der jetzigen Erkrankung sich gleich darnach entwickelten, sprachen wohl für Drüsentumoren. Auch der Umstand, dass die laryngostenotischen Erscheinungen sich nur langsam entwickelten und erst nach Monaten einen so hohen Grad erreichten, bekräftigte obige Annahme. Schliesslich stand die nachgewiesene Schwellung der Halsdrüsen und der physikalische Befund im Einklange mit der obigen Ansicht, so dass wir diese Erkrankung als wahrscheinlich annehmen mussten, und dass der Drüsentumor im hinteren Mediastinum sitze und durch Druck auf die Trachea, die Theilungsstelle der Bronchien und vielleicht auch auf den Nervus vagus und laryngeus die beobachteten Erscheinungen bedinge.

Nur ein Moment blieb bei dieser Annahme unerklärt, nämlich die hochgradigen Remissionen und die Eigenthümlichkeit der nach den Erstickungsanfällen eintretenden Asphyxie. Für ein Carcinom im Mediastinum war, abgesehen von der grossen Seltenheit dieser Erkrankungsform im Kindesalter, kein Anhaltspunkt vorhanden. Ein Abscess im Mediastinum von den Rippen ausgehend konnte ausgeschlossen werden, da nicht die geringste Veränderung an denselben nachweisbar war. — Ein Abscess der Thymusdrüse war in Anbetracht der grossen Seltenheit dieses Vorkommens unwahrscheinlich.

Meines Wissens wurden derartige Abscesse nur bei angeborner Lues beobachtet und sie sind gewöhnlich so klein, dass sie im Leben keine bemerkenswerthen Symptome darbieten; wenigstens wurde bis jetzt kein Thymusdrüsenabscess veröffentlicht, der im Leben so hochgradige Erscheinungen der Laryngostenose gezeigt hätte wie unser Fall. —

Die Möglichkeit eines von der Wirbelsäule ausgehenden Abscesses war in unserem Falle durch die eigenthümliche kyphotische Krümmung der Wirbelsäule nahe gerückt. Wir legten aber der Krümmung derselben wenig Werth bei. Da sich nach Angabe der Eltern selbe unmerklich

entwickelt haben sollte, und da die letzteren alle Erscheinungen einer Spondylitis bei Beginn der vorliegenden Erkrankung in Abrede stellten, wie Schmerz, gestörte Beweglichkeit etc., vielmehr behaupteten, dass die Verkrümmung der Wirbelsäule lange vor der Entwickelung des jetzigen Krankheitszustandes bestanden habe, wurden wir bewogen, die Kyphose als Folge eines abgelaufenen Processes zu betrachten, umsomehr, als wir bei Betastung der Wirbelsäule keine Veränderung vorfanden, die die Annahme einer Spondylitis oder Caries der Wirbelsäule rechtfertigen konnte. Unsere Ansicht wurde noch durch die Erwägung bestärkt, dass bei einem von der Wirbelsäule ausgehenden Abscess durch den Druck desselben auf den Oesophagus Störungen in der Deglutition entstehen müssten, was eben in unserem Falle vollkommen fehlte.

Wie aus dem Obductionsbefunde hervorgeht, wurde uns unsere erste Voraussetzung, nämlich das Vorhandensein eines Tumors im hinteren Mediastinum bestätigt. Unsere Annahme bezüglich der Natur desselben erwies sich als unrichtig. Wir haben bereits oben angedeutet, dass die Annahme eines Drüsentumors das Krankheitsbild nicht vollkommen erkläre und haben von diesem Gesichtspunkte aus das Vorhandensein eines solchen nur als wahrscheinlich hingestellt. Wir hätten vielleicht den Abscess von der Wirbelsäule ausgehend angenommen, wenn uns die Anamnese nicht irregeführt hätte und wenn uns der objective Befund der Wirbelsäule sichere Anhaltspunkte gegeben hätte. Bei dem Umstande aber, dass nach meiner Erfahrung Drüsentumoren weit häufiger laryngostenotische Erscheinungen hervorrufen, als von der Wirbelsäule ausgehende Abscesse, schien besonders in Rücksicht auf die Anamnese, die die vorliegende Erkrankung nach Pneumonie, Bronchitis und Morbillen entstehen liess, unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose gerechtfertigt. —

Der Obductionsbefund erklärt uns vollkommen die im Leben beobachteten Erscheinungen. Der laryngostenotische Typus der Respiration, die veränderte Stimme, der Husten waren bedingt durch Druck der Geschwulst auf die Trachea und durch die dadurch bedingte Verengerung des Lumens derselben, sowie durch die consecutive Schwellung und Vermehrung der Secretion der Schleimhaut. Dass die laryngostenotischen Erscheinungen sich nur langsam entwickelten und erst im Verlaufe von mehreren Monaten einen so hohen Grad erreichten, erklärt sich aus der allmäligen Entwicklung, Grössenzunahme und Senkung des Abscesses. Die zeitweilig beobachteten Remissionen der laryngostenotischen Erscheinungen wurden wahrscheinlich durch Nachlass der Spannung des Abscesses selbst und durch die dadurch zeitweilig eintretende Verminderung des Druckes auf die Trachea bedingt. Die von Asphyxie begleiteten Erstickungsanfälle waren zweifelsohne durch Druck von Seite des Abscesses auf das Rückenmark selbst hervorgerufen und es ist zu bedauern, dass uns die Eröffnung des Rückenmarkes nicht gestattet wurde, indem uns die Untersuchung desselben vielleicht wichtige Momente zur Erklärung derselben geboten hätte. —

Die Ausdehnung der Halsvenen und der Venen des Brustkorbes, die leichte oedematöse Schwellung des Gesichtes sind durch den Druck der Geschwulst auf die Gefässe des Halses erklärt, wie der physikalische Befund durch die im Sectionsbefunde angegebene Lage der Geschwulst. Interessant ist der Mangel von Deglutitionsbeschwerden, wiewohl die Geschwulst durch Druck und Verdrängung des Oesophagus eine Verengerung desselben bedingen musste.

Merkwürdig ist, dass bei der gänzlichen Zerstörung eines Wirbelkörpers die Energie der Bewegungen nicht gestört war und dass von Seite des Rückenmarkes ausser den von Asphyxie begleiteten Erstickungsanfällen keine wesentlichen Erscheinungen vorlagen. Dieser Umstand dürfte wohl am besten unsere irrige Deutung der Natur der Geschwulst rechtfertigen.

2.

Casuistische Mittheilungen von Dr. M. Loeb in Worms.

I.

Transitorische Erblindung, persistirende Paralyse nach Scharlach.

Von allen Infectionskrankheiten scheint das Scharlachfieber am seltensten Lähmungen in seinem Gefolge zu haben. Dies ist wohl auch der Grund, dass in den meisten Lehrbüchern über Kinderkrankheiten (A. Vogel, Gerhardt, West u. a.) sich keine Notiz darüber vorfindet. In der mir zu Gebote stehenden Literatur finde ich nur einen Fall von Sheperd (Med. Times No. 919. 1868), bei Rosenthal (Lehrb. d. Nervenkrankh. 1870 p. 418) verzeichnet, wo bei einem Kinde Lähmung der Beine und Aphasie nach Scharlach zurückgeblieben waren, die allmälig in Heilung übergingen. — A. Eulenburg (Lehrb. der funct. Nervenkrankh. 1871) citirt pag. 431 ausser einigen selbst beobachteten Fällen von Hemiplegie noch Kennedy und Revillout. —

Es bedarf daher bei der Seltenheit dieser Paralysen keiner Entschuldigung, wenn ich nachfolgende Beobachtung veröffentliche, um so mehr, als hier weder Hemiplegie noch Paraplegie wie in den angegebenen Fällen bestand, sondern die Lähmung sich blos auf den linken Arm beschränkte und auch bis heute fortbesteht. Der Fall gewinnt noch dadurch an Interesse, dass gleichzeitig vollständige Amaurose vorhanden war, auf welches Symptom Eberth in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt hat.

Den 16. Mai 1868 Sonnabend spät wurde ich nach dem eine Stunde entfernten W. zu dem achtjährigen*) Patienten P. S. gerufen. Wie man mir mittheilte, war der Knabe vor $2^1/_2$ Wochen erkrankt, hatte indessen blos einige Tage das Bett gehütet. Vor acht Tagen hatte der in der Abschuppungsperiode befindliche Patient sich mit einem Kameraden den Spass gemacht, die Beine in einen mit kaltem Wasser gefüllten Zuber zu stellen. Tags darauf schwollen das Gesicht, die Beine und der Hodensack an; letzterer in so bedeutendem Grade, dass die erschreckten Eltern noch spät Abends von mir ärztliche Hilfe verlangten.

Gleich beim ersten Anblick des Kranken fiel das bläulich blasse Gesicht auf; die Augenlider waren stark oedematös infiltrirt; es zeigten sich ferner die Oberschenkel und die Knöchel bedeutend angeschwollen. Fieber bestand nicht; Puls hart, langsam, regelmässig. Abschuppung an Händen und Füssen. Schmerzen waren keine vorhanden; ebensowenig verursachte tiefer Druck in die Nierengegend Schmerzempfindung. Der Urin, der nach Angabe der Mutter in gehöriger Menge gelassen wurde, zeigte sich dunkelroth gefärbt, erregte schon bei oberflächlicher Betrachtung den Verdacht auf Anwesenheit von Blut, was auch die später zu Hause vorgenommene Untersuchung bestätigte, indem der 1,010 schwere Urin grosse Mengen Eiweiss und unter dem Mikroskope reichliche Blutzellen und Faserstoffcylinder nachweisen liess. Ich verordnete Extr. Junip., das Scrotum wurde entsprechend gelagert.

---

*) Kunze (Lehrb. d. prakt. Medicin, 2. Auflage, II. Bd., p. 475) bemerkt, dass er bei Leuten, die das 40. Lebensjahr überschritten, noch kein Scharlachfieber gesehen habe. Ich benütze hier die Gelegenheit, anzuführen, dass auch bei ältern Leuten Scharlach vorkömmt; so hatte ich vor einigen Jahren einen 45jährigen Mann mit den heftigsten urämischen Anfällen in Behandlung. Das Exanthem war sehr spärlich gewesen. — Der Fall endete in Genesung. — Siehe übrigens Thomas (v. Ziemssen's Pathol. II, 2. p. 165).

Tags darauf stellte sich Erbrechen ein, welches sich wiederholte. Der Knabe wurde soporoes; Montag Abend traten 2 Anfälle von „Gichtern" auf; letztere wiederholten sich Dienstag Mittag noch 4 bis 5 Mal. Als ich den Kranken Dienstag Nachmittag sah, war gerade ein urämischer Anfall vorüber; Patient lag somnolent da, gab auf Fragen keine Antwort; das Oedem des Gesichtes und Scrotums hatte sich vermehrt; die Pulsfrequenz betrug 140. Ich verordnete kalte Ueberschläge auf den Kopf, schwarzen Kaffee und ein kräftiges Laxans aus Calomel mit Jalappe.

Mittwoch Morgen lag Patient noch somnolent da, das Gesicht livid, Puls sehr frequent. Während der Nacht hatte Patient einige Male erbrochen; ebenso waren die urämischen Convulsionen wiedergekehrt. Stuhl und Urin wurden in's Bett gelassen. Ord.: 8 Blutegel, reichliche Nachblutung. Wiederholueg des Laxans. Fortsetzung der kalten Umschläge über den Kopf. — An demselben Nachmittage (ich hatte nämlich versprochen, Abends nochmals nachzusehen) kam die Mutter des Patienten zu mir in die Stadt, erzählte, ihr Sohn hätte schon 4 Stunden ununterbrochen die heftigsten Krämpfe, dieselben hätten bis jetzt noch nicht aufgehört, der Knabe läge am Sterben, und sie wäre nur da, um mir den Weg zu ersparen, da ich den Kranken doch nicht mehr lebend antreffen würde. Dennoch machte ich mich sofort auf den Weg und fand bei meiner Ankunft den Patienten in den heftigsten urämischen Krämpfen, Schaum vor dem Munde; die Extremitäten wurden fortwährend hin- und hergeschleudert, das Gesicht verzogen; Pulsfrequenz 152. Die Körpertemperatur erschien der aufgelegten Hand erhöht; eine genauere Bestimmung mit dem Thermometer liess die grosse Unruhe des Patienten nicht zu.*) Urin und Fäces wurden unwillkürlich ins Bett gelassen. Die Angehörigen standen rath- und thatlos um's Bett herum; die von mir angeordneten kalten Ueberschläge waren unterlassen worden. Ferner gab mir der Bruder des Patienten an, letzterer habe heute Mittag (vor den urämischen Anfällen) nicht mehr gesehen. Da schon Rhonchus trachealis bestand, glaubte ich alles wagen zu dürfen; ich liess in Ermangelung einer Badewanne einen Eimer kalten Brunnenwassers holen und fing an, den ganzen Körper des Patienten während $^3/_4$ Stunden damit zu waschen, von Zeit zu Zeit eine Pause machend und die Haut mit einem Handtuche trocken reibend. Gleich nach Application der kalten Waschungen hörten die urämischen Anfälle, die 5 Stunden anhaltend gedauert, auf und kehrten dann auch nicht wieder. Bei meinem Weggehen ordnete ich die Fortsetzung der kalten Waschungen an; nichtsdestoweniger war trotz des Aufhörens der Convulsionen das Allgemeinbefinden des Knaben so, dass ich den Tod in der Nacht sicher voraussetzte. Wie gross war indessen meine Ueberraschung, als ich am andern Abend, von einer nicht aufschiebbaren Reise zurückgekehrt, das Bessergehen des Kindes vernahm. Ich erfuhr und constatirte (21. Mai, Donnerstag, $5^3/_4$ Uhr Abends) am Krankenbette folgendes: „Patient vollständig bei Bewusstsein, obwohl noch etwas somnolent. Seit gestern Abend keine allgemeinen Convulsionen mehr, nur noch zeitweise Zuckungen mit dem linken Vorderarme, kein Erbrechen mehr. (Durch die ganze verflossene Nacht hindurch waren von Zeit zu Zeit Waschungen mit kaltem Wasser vorgenommen worden.) Im Augenblicke besteht noch manchmal Zähneknirschen; das Oedem ist, eine geringe Schwellung der Augenlider abgerechnet, vollständig verschwunden; ferner besteht mässiger Bronchialkatarrh. Vollständige Amaurose; Patient tappt, wenn man ihm etwas vorhält, mit der Hand herum, um es zu erreichen; hält man ihm

*) Es sei mir an dieser Stelle erlaubt, eine bei einem 8jährigen an Scharlach und Diphtherie erkrankten Mädchen gefundene excessive Temperaturhöhe zu registriren. Dieselbe betrug $^1/_4$ Stunde vor dem Tode 43,6° in der Achselhöhle.

ein brennendes Licht vor, so greift er stets unter dasselbe, um es zu fassen. Pupillen gross, auf Lichtreiz reagirend, Puls 120, voll. Patient duldet die kalten Umschläge nicht mehr. — Der Knabe verlangt ein Gefäss zum Uriniren, wartet indessen nicht, sondern lässt den Urin in's Bett gehen." Gleichzeitig constatirte ich schon damals eine Paralyse des linken Arms.

Von da an schritt die Besserung rapide weiter; den 22. Abends notirte ich mir folgenden Befund: „Patient munter, Blick frei, Pupillen noch etwas gross, Anschwellung des Gesichts vollständig verschwunden; Patient gibt ganz nette Antworten, sieht wieder alles deutlich, Puls 64, hart. Der Knabe setzt sich allein auf, spricht indess wenig. Immer noch mässiger Bronchialkatarrh. Heute Nachmittag liess Patient zum ersten Male wieder spontan Urin in ein Gefäss und zwar ziemlich reichlich."

Es fehlen mir von da ab weitere Notizen über den Krankheitsverlauf; ich kann nur soviel sagen, dass Patient sich rasch erholte und bald wieder auf der Strasse herumsprang.

Die oben erwähnte Paralyse der linken obern Extremität verlor sich indess nicht trotz Einreibungen, thierischen Bädern und Faradisation; sie besserte sich zwar ein wenig, doch nicht so, dass der Knabe vollständig seine linke Hand gebrauchen konnte.

Den 11. Jan. 1878, also $4^3/_4$ Jahre später, ergab die genauere Untersuchung der betreffenden Extremität folgendes:

Die linke Hand steht in Pronationsstellung und ist gegen den Vorderarm flectirt. Der Patient ist ausser Stand, die Hand zu supiniren. Die Extension der Finger ist erschwert; ebenso besteht eine gewisse Gêne bei der Flexion der 3. Digitalphalangen. Die Abduction des Daumens ist unmöglich. — Electrische Contractilität ist erhalten, wenn auch etwas schwächer als rechts. — Wie atrophisch die linke obere Extremität geworden, dafür nur einige Masse:

Peripherie des rechten Oberarms über dem Ellbogen	16 Ctm.,	links	14	Ctm.
Peripherie des rechten Vorderarms dicht unter dem Ellbogen	20 „	„	17	„
Peripherie des rechten Vorderarms in seiner Mitte	$16^1/_2$ „	„	14	„
Peripherie des rechten Vorderarms über dem Handgelenk	13 „	„	11	„
Peripherie des rechten Daumens	$5^1/_2$ „	„	5	„

Ausserdem hat die linke Hand ein viel bläulicheres Colorit als die rechte.

Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich in unserem Falle entweder um eine kleine nekrotische Stelle im Gehirn oder um einen ziemlich begränzten hämorrhagischen Heerd handelt. Die vorübergehende Amaurose muss, wie in ähnlichen Fällen, auf ein Oedem im intracerebralen Verlauf der Sehnerven bezogen werden. Da sich das Oedem meist über einen grossen Theil des Gehirns erstreckt, sehen wir in der Regel Convulsionen, Coma und Amaurose gleichzeitig auftreten; ich habe indess vor wenigen Wochen bei einem 8jährigen, in der Abschuppungsperiode des Scharlachs befindlichen Mädchen sich zuerst Amaurose einstellen sehen; das Kind, das noch vollständig vernünftige Antworten gab, konnte kaum noch hell und dunkel unterscheiden. Zwei Stunden nach dem Eintritt der Amaurose erfolgten heftige urämische Convulsionen. Die Amaurose wich vollständig nach kaum 20stündiger Dauer; die Drastica (Decoct. Colocynth.) und locale Blutentziehung am Kopfe zeigten sich hier von glänzender Wirkung.*)

*) Im Begriffe, das Manuscript abzusenden, finde ich bei Thomas (v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Therap. II, 2. p. 244) noch einen Fall von Townsend verzeichnet, der rechtsseitige Hemiplegie bei Urämie beobachtete und nach wochenlanger Dauer wieder schwinden sah.

II.

Paranephritis bei einem 6jähr. Knaben; Entleerung des Abscesses z. Th. in's Colon, z. Th. mittelst Incision nach aussen.

Vollständige Heilung.*)

Mitgetheilt von Demselben.

Die Bemerkung Rosenstein's (Nierenkrankheiten 2. Auflage 1870, p. 368), dass bis jetzt noch keine Beobachtung von Paranephritis im kindlichen Alter vorliege, veranlasst mich zur Mittheilung nachfolgender Krankengeschichte:

Patient, ein 6jähriger Knabe, soll früher immer vollständig wohl gewesen sein. Den 1. Jan. 1868 fuhr er Schlitten; an einem abschüssigen Wege rannte der letztere wider einen Stein, schlug um und der Knabe fiel mit seiner linken Seite auf den scharfen Schlittenrand. Beim Nachhausekommen klagte er über Schmerz in der linken Flankengegend; die Schmerzen nahmen die folgenden Tage zu; man bemerkte, dass der Knabe beim Gehen etwas hinkte; gleichzeitig stellten sich Fieberregungen ein, so dass Patient vom 3. Januar an das Bett hütete. Unter lebhaften Schmerzen wölbte sich die linke Flankengegend hervor; gleichzeitig Appetit- und Schlaflosigkeit.

Den 17. Januar sah ich den Knaben zum ersten Male und constatirte folgendes: Der verfallen aussehende Knabe nimmt eine Lage an, welche zwischen Rücken- und rechter Seitenlage die Mitte hält; die Körpertemperatur zeigt sich der aufgelegten Hand erhöht, Pulsfrequenz 136; grosser Durst; sehr unruhiger Schlaf. Patient klagt über heftige Schmerzen in der linken Lumbargegend; dieselbe ist hervorgewölbt, zeigt eine blasse Roethe, fühlt sich wärmer an als die der entgegengesetzten Seite; der Percussionsschall über der betreffenden Stelle ist leer; der Lendenausschnitt verstrichen. Auf Druck steigern sich die Schmerzen ungemein. Fluctuation ist nicht nachzuweisen. Das linke Bein ist gegen das Becken flectirt; die Bewegung des Beins sowie Druck in die linke Inguinalbeuge verursacht lebhaften Schmerz. Druck auf Brust- und Lendenwirbel wird nicht schmerzhaft empfunden. Seit einigen Tagen Stuhlverstopfung. Eine Untersuchung des Urins, die freilich nicht damals, sondern in einer etwas vorgerückteren Periode der Krankheit angestellt wurde, ergab einen hochgestellten, albumin- und zuckerfreien Urin.

Die Entstehung, die Art und Weise des Verlaufs, das Ergebniss der Untersuchung konnten es kaum zweifelhaft lassen, dass hier eine primäre Paranephritis vorlag, durch den Fall auf den Schlittenrand veranlasst; die Flexion des linken Beins erklärte sich leicht aus der Mitbetheiligung des den Psoas umgebenden Bindegewebes. Die Behandlung bestand in der Applikation von Leinsamenkataplasmen. — Ich sah den Knaben den 28. Januar erst wieder. Das Kind lag zusammengekauert auf dem Bauche und klagte über die heftigsten Schmerzen; das Gesicht war abgezehrt; der kleine Patient schlief kaum eine Stunde in der Nacht; es bestand vollständige Appetitlosigkeit; Puls 140, klein. — Die linke Lumbargegend war ansehnlich hervorgetreten; die bedeckende Haut zeigte eine blasse Röthe und war ödematös infiltrirt. Die Palpation entdeckte eine unzweifelhafte, sogar schon ziemlich oberflächliche Fluctuation. Seit 2 bis 3 Tagen hatten sich bereits höchst übelriechende, nach Aussage der Mutter Eiter enthaltende Stuhlgänge eingestellt. (In späteren Stuhlgängen wurde das Vorhandensein von Eiter von mir constatirt.) Der Abscess hatte sich also in das absteigende Colon eröffnet;

*) Mit Herrn Dr. Raiser jr. zusammen beobachtet.

ein wenn auch kleiner Theil des Eiters hatte sich auf diesem Wege nach aussen entleert; der heftigen Schmerzen, des anhaltenden Fiebers und des bedeutenden Kräfteverfalls wegen war dennoch die sofortige Eröffnung des Abscesses mit dem Messer indicirt, welche von Herrn Collegen Raiser jr. in meiner Gegenwart ausgeführt wurde. Ein circa 5 bis 6 Ctm. grosser Schnitt trennte zuerst die ödematös infiltrirten Weichtheile. Das Senken der Bistourispitze bewirkte das Hervorstürzen einer Fluth dicken, grünlichen, mit Blutstreifen untermischten, nicht übelriechenden Eiters; die Quantität desselben betrug zwischen $1/2$ bis $3/4$ Schoppen. Der sofort eingeführte Finger gelangte auf die sich gesund anfühlende Niere. Luftblasen kamen nicht zum Vorschein. Es wurde eine Charpiewiecke eingeführt und die Wunde verbunden. — Nach der Eröffnung des Abscesses legten sich alsbald die Schmerzen; die frühere hohe Pulsfrequenz fiel am nächsten Tage auf 120. Die Wunde wurde täglich ausgespritzt und verbunden; es entleerten sich nur noch unbedeutende Mengen Eiter. Das Allgemeinbefinden besserte sich immer mehr; das Fieber verlor sich; die Rückenlage wurde wieder vertragen; es besteht in der linken Lumbargegend nur noch wenig Schmerz auf Druck. 2 bis 3 Tage nach der Operation stellten sich noch eitrige Stühle ein. — Den 9. Februar entleert sich aus der Incisionswunde gar kein Eiter mehr; den 11. Februar kann Patient das Bett verlassen. Den 15. Februar, wo ich den Knaben zum letzten Male sah, fand ich ihn schon Morgens 8 Uhr auf; die Wangen etwas geröthet; beim Gehen und Laufen empfindet er nicht den geringsten Schmerz; ebensowenig beim Druck auf die Operationsstelle. Die Schnittöffnung hat sich geschlossen; die linke Lumbargegend erscheint heute sogar etwas eingesunkener; der Perkussionsschall über dieser Stelle, der früher vollständig leer war, ist jetzt gedämpft tympanitisch; beim Gehen neigt sich Patient ein klein wenig auf die linke Seite, um die Incisionsnarbe nicht anzuspannen. Der Appetit hat sich in alter Weise wieder eingestellt; der Schlaf ist gut, so dass der Knabe als vollständig geheilt aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Krankeiten des Gehirnes, des Rückenmarkes und Neurosen.

1. Dr. **Filatow** (Moskau): Ein Fall von Gehirnatrophie mit consecut. Hydroceph. Oest. Jahrb. f. Paed. 1. B. 1874.
2. **Bouchut**: Gliom des Kleinhirnes. Gaz. des hôp. 49. 1874.
3. Dr. **M. L. Landousy**: Ein Fall von Gehirnhypertrophie mit Obductionsbef. Gaz. méd. de Paris 26. 1874.
4. Dr. **George S. Gerhard**: Bericht über 30 Fälle von Chorea. Phil. med. Times 114. 1874.
5. Dr. **Julius Pollock**: Chorea mit Chloroform-Inhalationen behandelt. The Lancet Vol. 1. No. 25. 1874.
6. Dr. **Charles M. Ellis**: Ein Fall von Spina bif. durch Aspiration u. Injection von Jodtinctur geheilt. Phil. med. Times 114. 1874.
7. Dr. **Mary Púntam Jacobi**: Die Pathogenese der infantilen Lähmung. The amer. Journ. of Obstetrics Mai 1874.

---

1. Dr. Filatow (aus Moskau) weist darauf hin, dass zur Erklärung des nach Diarrhoen auftretenden und unter dem Namen des Hydrocephaloids bekannten Symptomencomplexes ausser der Anaemie oder passiven Hyperaemie des Gehirnes, vor Allem die Atrophie desselben in Betracht gezogen werden müsse.

Diese Atrophie des Gehirnes ist von den Kinderärzten gemeinhin nicht gewürdigt worden, weil die Aufmerksamkeit der Beobachter mehr auf den secundären Hydrocephalus ex vacuo gerichtet war, obwohl die Kleinheit des Gehirnes und namentlich die tiefe Furchung der Oberfläche sehr auffallend ist.

Es kommen übrigens Gehirnatrophien auch bei ältern Kindern im Gefolge verschiedener die Ernährung stark beeinträchtigender Krankheiten vor.

Die Diagnose der Krankheit am Krankenbette ist sehr schwierig; bei Säuglingen dient namentlich das Zusammenfallen des Schädels als pathognomonisches Zeichen für die Abnahme seines Inhaltes, wenn damit Erscheinungen von Hirndruck auftreten.

Dr. F. berichtet über einen Fall von Gehirnatrophie, den er im Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag beobachtet hat.

Ein 3jähriger abgemagerter Knabe, über dessen frühern Gesundheitszustand keine verlässlichen Daten vorliegen, ist seit 5 Wochen somnolent und apathisch, 2 Tage nach der Aufnahme sehr unruhig, schlaflos, hyperaesthetisch. Die Depressionserscheinungen wechselten Wochen lang mit Reizungserscheinungen ab.

Bei der Aufnahme in das Kinderspital bietet das Kind das Bild eines schweren Gehirnleidens, liegt bewusst- und bewegungslos, stösst monotone Laute aus etc.

Ausserdem ist der Knabe sehr herabgekommen, der Kopf ist nicht vergrössert, die Fontanelle geschlossen, Lähmungserscheinungen nicht vorhanden, die Temperatur subnormal 35.7—36.4.

Bei der ophthalmol. Untersuchung findet man beiderseitige Neuroretinitis descendens. Der Kranke verharrt 5 Tage im tiefen Coma, am 6. Tage erwacht das Bewusstsein und bleibt 2 Tage lang, um abermals tiefem Sopor Platz zu machen. Dieser Wechsel wiederholte sich noch einmal. Das Kind erlag 14 Tage nach der Aufnahme einer intercurrirenden Pneumonie.

Es lag nahe in diesem Falle die Diagnose auf Hydrocephalus zu stellen, die auf Atrophia cerebri konnte höchstens vermuthet werden.

Bei der Obduction fand man: Die innern Hirnhäute stark ödematös, die Hirnoberfläche tief gefurcht, seine Windungen schlank, geringen Hydrocephalus.

Die patholog.-anatomische Diagnose: Hydroceph. chron. ex Atrophia cerebri. Die Ursache derselben vorausgegangene Diarrhoen, für welche der Obductionsbefund den Nachweis brachte.

Hervorzuheben ist besonders der Fortbestand der subnormalen Temperatur trotz der Complication mit Pneumonie.

2. Bouchut theilt folgenden Fall mit, in welchem der Augenspiegelbefund für die Diagnose des Hirnleidens entscheidend war.

Ein 11 Jahre alter Knabe, der vor 6 Wochen Scharlachfieber überstanden hatte, kann nicht gehen, auch nicht ununterstützt längere Zeit stehen, ohne dass eigentlich eine Paralyse nachweisbar wäre, die Sensibilität und Reflexaction sind normal.

Das Sehvermögen vermindert, die Sehnervenpapillen flach, geröthet, milchig getrübt, ödematös, die Gefässe derselben, so wie die der Netzhaut sind normal; an der Herzspitze ist ein sausendes Geräusch hörbar.

Nach einiger Zeit treten, nach einer vorübergehenden Besserung der Motilitätsstörungen, heftige Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung, Erbrechen und heftiges Fieber auf, später Störungen der Respiration in Folge von Lähmung der Intercostalmuskeln und endlich linksseitige Hemiplegie, ohne Alienation der Sensibilität.

Unter den Erscheinungen einer allgemeinen Lähmung tritt 15 Tage nach der Aufnahme in's Kinderspital der Tod ein.

Im Gehirne findet man, ausser einer Meningitis tuberculosa an der Basis, im Kleinhirne und zwar in der untern medianen Furche, einen gelbkäsig degenerirten Tumor, den B. für ein tuberculisirtes Gliom diagnosticirt.

B. meint, es wäre sehr naheliegend gewesen, in diesem Falle, wenigstens im Beginn der Beobachtung, eine jener vorübergehenden Lähmungsformen zu vermuthen, welche im Gefolge von schweren Krankheiten, in specie auch der Scarlatina, aufzutreten pflegen.

Der Augenspiegel, welcher das Vorhandensein einer beiderseitigen Neuritis optica nachwies, liess mit Sicherheit auf eine vorhandene cerebro-spinale Läsion schliessen.

Mit dem Auftreten der allgemeinen Lähmung änderte sich der Augenspiegelbefund. Die Papillen werden mehr verwaschen, die Venen derselben erweitert, ein Zeichen des nunmehr ausgebildeten Circulationshindernisses im Gehirne.

3. Dr. M. L. Landouzy nimmt Ende Oktober 1872 in der Aufnahmsstation der Enfants-Assistés einen 10 Jahre alten Knaben auf, der durch nichts Anderes als durch die Conformation seines Schädels Aufmerksamkeit erregt.

Der Schädel ist nemlich sehr gross, namentlich die Stirn enorm breit und hoch, der Gesichtsschädel normal, die Nähte verwachsen, der Knabe geistig und körperlich gut entwickelt.

Der Knabe soll mit grossem Kopfe auf die Welt gekommen, fortwährend gesund gewesen sein, er hat weder selbst irgend welche nervöse Erscheinungen dargeboten, noch sind an den Eltern oder Geschwistern solche zur Beobachtung gekommen.

Am 9. Dezember erkrankte der Knabe unter Erscheinungen, welche im Beginne eine einfache gastrische Störung oder ein typhoides Fieber vermuthen liessen. Tags darauf stirbt er, nachdem Diarrhoe, Erbrechen, heftiger Kopfschmerz, intensive Dyspnoe und Fieber vorausgegangen sind.

Man findet in der Leiche: Lungenödem und Hydrothorax, serösen Erguss in die Bauchhöhle und Darmcatarrh.

Das Gehirn ist fest, enorm gross und schwer, die Gehirnwindungen des Grosshirnes sehr breit, die Furchen dazwischen ausgeglichen, namentlich sind die Vorderlappen des Grosshirnes enorm vergrössert, so dass der Querdurchmesser vorne grösser ist als am Hinterhaupte.

Der Durchmesser von vorne nach hinten	177 mm.
Der Querdurchmesser, 0.02 m. vom Hinterhauptende entfernt	180 „
„ „ der Vorderlappen	111 „

Das ganze Gehirn wiegt 1590 Grm., 290 Grm. mehr als im Mittel ein ausgewachsenes Gehirn und um 240 Grm. weniger als das berühmt schwere Gehirn Cuvier's, um 604.85 Grm. mehr als im Mittel das Gewicht des Kindes im Alter von 1—10 Jahren beträgt.

Das Grosshirn allein wiegt 1415 Grm., 233 Grm. mehr als das Grosshirn des Erwachsenen im Mittel; auf diesen Theil des Gehirnes fällt also der überwiegende Theil des Mehrgewichtes.

Die Seitenkammern sind eng und leer, durch die hypertrophische Gehirnsubstanz zusammengedrückt.

Die Corpora striata und thalami optici sind proportional vergrössert.

Die microscopische Untersuchung des Gehirnes hat keine bemerkenswerthen Abnormitäten ergeben, nur waren die wesentlichen Elemente der Gehirnsubstanz gleichförmig vermehrt (wahre Hypertrophie).

Einen guten Gegensatz zu diesem Falle liefert ein vom Autor citirter Fall von angeborener Microcephalie bei einem Idioten, den Dr. Mierzejewski in der anthropologischen Gesellschaft Berlins im Jahre 1872 mittheilte.

In diesem Falle war das ganze Gehirn ebenmässig verkleinert und die microscopische Untersuchung ergab allenthalben ein normales Verhalten der Gewebselemente.

4. Dr. George S. Gerhard hat genaue Daten über 30 Fälle von Chorea, die auf der Abtheilung für Nervenkrankheiten des Hospitals für Orthopädie in Philadelphia behandelt wurden, gesammelt.

Im Alter bis zu 10 Jahren standen	5 m.	7 w.	30,
„ „ von 10—21 „ „	5 „	13 „	
	10	20	

es war also, wie dies allerorts beobachtet wird, auch hier das weibliche Geschlecht und jugendliche Alter überwiegend.

In 15 Fällen war die Affection unilateral, 10mal auf der rechten, 5mal auf der linken Seite; 7mal war sie allgemein, 5mal allgemein, aber doch auf einer Seite viel stärker (3mal rechts, 2mal links), 2mal war die Chorea auf einzelne Muskelgruppen beschränkt.

Dr. G. bestätigt die von Dr. Russel gemachte Angabe, dass viele Fälle von Chorea im Beginne unilateral sind, aber im weitern Verlaufe allgemein werden.

Als Krankheitsursache wurde 7mal Schrecken, 4mal Rheumatismus, 3mal heftige Schmerzen, 3mal geistige Anstrengung, 1mal Convulsionen angegeben; in den 10 übrigen Fällen war die Krankheitsursache unbekannt. Die 4 von Rheumatismus abhängigen Fälle waren mit Herzgeräuschen complizirt.

Unter den von Schrecken abgeleiteten Fällen waren in der Mehrzahl der Fälle zwischen dem Ausbruche der Chorea und dem ausgestandenen Schrecken Tage oder Wochen vergangen, in einzelnen Fällen aber entstand die Chorea unmittelbar danach.

Die geistige Anstrengung hatte 3mal die Chorea bei Kindern hervorgerufen, die vor der Schulprüfung übermässig sich angestrengt hatten.

13mal erschien die Chorea im Frühling, 4mal im Sommer, 1mal im Herbste und 2mal im Winter. 10mal konnte die Zeit des ersten Ausbruches nicht constatirt werden.

5 Fälle waren mit Hemiplegie (3 rechts, 2 links), 1 Fall mit Paresis facialis, 1 Fall mit Paralyse einer untern Extremität complizirt.

Dieses Vorkommen von Chorea-Hemiplegien und einseitiger Chorea unterstützt die Ansicht einzelner Autoren von dem Sitze der Krankheit in der Umgebuug des corp. striatum, so nennt Dr. Broadbent (Brit. med. Journ. 1869) die Chorea: Delirium der sensi-motorischen Ganglien, Dr. Jackson leitet sie von Embolie der kleinen Aeste der mittlern Meningeal-Arterien ab.

Anästhesie und Functionsstörungen der höhern Sinnesorgane wurden in keinem einzigen der beobachteten Fälle notirt.

Die meisten Fälle wurden mit Tr. Fowleri in steigenden, in hartnäckigen Fällen bis zu toxisch wirkenden Dosen behandelt. Beim Eintritte der letztern ging man allmälig mit der Dose wieder herab, um nach einiger Zeit wieder zu steigen.

Nächst der Tr. Fowleri hat sich Sulf. Zinci am besten bewährt und zwar auch in steigender Dose verabreicht.

Kalte Begiessungen des Nackens und der Wirbelsäule, kalte Douchen haben diese Kuren wirksam unterstützt.

Wenig Erfolge wurden von der Anwendung des constanten Stromes gesehen, nur in einzelnen Fällen beobachtete man einen Nachlass der Bewegungen während der Anwendung.

Von den 30 beobachteten Fällen wurden 16 geheilt, 10 gebessert, bei 4 blieb das Resultat der Behandlung unbekannt.

5. Dr. Julius Pollock (Charing-Cross Hospital) berichtet folgenden Fall von Chorea:

Ein 11 Jahre altes Mädchen wurde am 31. März 1874 aufgenommen. Sie erkrankte einige Tage, nachdem sie ihren Vater unerwartet im Sarge aufgebahrt gesehen hatte, an Chorea, welche vorzugsweise rechts vorhanden war, im linken Beine gar nicht, in der linken Hand nur wenig.

In den nächsten 8 Tagen nahm die Chorea in erschreckender Weise zu, hörte auch bei Nacht nur für ganz kurze Zeit auf.

Morphininjectionen konnten nur ganz vorübergehend Schlaf hervorbringen.

An den verschiedensten Stellen des Körpers entstanden Abschürfungen.

Man entschloss sich zu Chloroform-Inhalationen, mit $1^1/_2$ Dr. Chloroform erreichte man zwar keine Anästhesie, aber $^1/_2$stündigen Schlaf. Beim Erwachen heftige Bewegungen, wie vor der Inhalation. 5 Stunden später eine 2. Inhalation mit demselben Erfolge, doch schlief das Kind in der darauf folgenden Nacht 3 Stunden. Am nächsten Tage war die Chorea etwas besser, aber die Abschürfungen der Haut machten den Zustand bedenklich.

Unter fortgesetzter Anwendung von Chloroform-Inhalationen besserte sich der Zustand in den nächsten 3—4 Tagen und nach 14 Tagen war sie bis auf geringfügige Bewegungen geschwunden.

6. Dr. Charles M. Ellis behandelte ein 2 Jahre altes Mädchen, mit einem congenitalen Tumor über der Lenden-Kreuz-Gegend. Bei der Geburt soll sie die Grösse einer Wallnuss gehabt haben, nun war sie in beiden Durchmessern fast 3″ lang und überragte die Oberfläche der Haut um $1^1/_2$″; sie fluctuirte, Druck auf die Geschwulst ausgeübt erregte sicht-

lich Unbehagen, in aufrechter Stellung war dieselbe stark gespannt, in horizontaler Lage auf dem Bauche, schlaff, die bedeckende Haut war normal. Das Kind sonst gesund und normal in jeder Beziehung entwickelt.

Es wurden mit der Pravaz'schen Spritze zunächst circa 6 Unzen Flüssigkeit ausgepumpt und die Geschwulst dann mit einer Spica comprimirt.

Nachdem trotzdem der Sack sich wieder gefüllt hatte und sogar grösser als zuvor geworden war, wurde die Aspiration wiederholt und 3 Drachmen einer Lösung von 5 Gr. Jod. und 15 Gr. Jodkali auf 1 Unze Alkohol injizirt. Der Versuch diese Lösung wieder zu aspiriren misslang und Dr. Ellis injizirte sofort 1 Unze der auf 37.70 C. erwärmten Spinalflüssigkeit und comprimirte dann wieder mit einer Binde.

Das Kind bekam in den nächsten Tagen starkes Fieber, Temp. von 41° C. Nach einigen Tagen wurde das Kind wohl, die Geschwulst wurde unelastischer und härter, nach 6 Wochen kleiner und war nach 5 Monaten geschwunden.

7. Die mir vorliegende Abhandlung von Dr. Mary Puntam Jacobi enthält in einer mit grossem Fleisse gewonnenen Zusammenstellung des gesammten in der Literatur über diesen Gegenstand vorhandenen Materiales, auch einen kritischen Ueberblick über die verschiedenen Theorien, welche an die dunkle infantile Lähmungsform sich knüpften.

Wir können hier nur ganz übersichtlich auf diese ausgedehnte Arbeit eingehen.

Trotzdem die infantile Lähmung ja gerade nicht zu den sehr seltenen gehört, so ist doch die Zahl der bekannt gewordenen Leichenbefunde sehr gering, 27 bei Kindern, 2 bei Erwachsenen.

Viele Autoren, welche über die Krankheit geschrieben haben, kennen überdies nur einen Bruchtheil dieser Obductionsbefunde.

Am längsten erhielt sich die Auffassung über die essentielle d. h. durch keine anatomische Veränderung bedingte Natur der Krankheit; sie fand auch noch in der neuesten Zeit ihre Vertreter.

Selbst Brown-Sequard reihte die infantile Lähmung (1860 und 1861) noch unter die Reflexlähmungen ein.

Heine ist der Begründer der 2. Auffassung von der spinalen Natur der Krankheit. Den Nachweis dafür hat er anatomisch nicht erbracht und wir sehen ihn bald von spinaler Apoplexie, Congestion etc. reden.

Erst die genauen microscopischen Rückenmarksuntersuchungen neuester Zeit begründeten einen eigentlichen Einblick in das Wesen des Krankheitsprozesses, obwohl auch da die Resultate nicht vollständig übereinstimmen.

Labord und nach ihm m. A. verlegen die Läsion in die Vorderstränge und in die vordern Wurzeln, Charcot und mit ihm die meisten französischen Autoren der neuern Zeit und auch Luckhart Clarke definiren den Prozess als entzündliche Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner der grauen Substanz.

Durch diese Untersuchungen wird die infantile Lähmung mit der spinalen Lähmung der Erwachsenen und der Paralysis glosso labio-pharyngealis auf eine gemeinsame anatomische Grundlage gebracht.

In neuester Zeit wird sie von Beaumetz und Hallopeau geradezu als diffuse aucte Myelitis definirt.

Die Entstehung der Krankheit kann nach Dr. J. sehr verschieden sein: plötzlich, ohne irgend eine vorausgegangene Störung des Befindens bei Tage (7 % aller Fälle); sie wird unerwartet am Morgen nach einer ruhig verbrachten Nacht entdeckt; es geht 12 Stunden oder mehrere Tage der Lähmung ein fieberhafter Zustand voraus oder Convulsionen oder sie erscheint im Verlaufe einer Krankheit oder es wird die Lähmung durch Tage, selbst Wochen lang dauerndes Erbrechen eingeleitet

oder durch ein Trauma bedingt. Als eine ganz besondere Form bezeichnet J. die mit Anästhesien verbundene.

Die hemiplegische Form der spinalen Kinderlähmung ist sehr selten, aber es sind nicht alle in der Literatur verzeichneten Fälle dieser Art ohne Kritik hinzunehmen.

Bezüglich des Verlaufes der Krankheit unterscheidet Dr. J. Fälle, welche spontan oder nach einer Behandlung zur Heilung kommen, solche, wo nur einzelne Muskeln gelähmt bleiben und endlich solche, bei welchen sehr rasch Muskelatrophie eintritt.

Dr. J. führt die bekannt gewordenen Fälle an, in welchen dieselbe Lähmungsform auch bei Erwachsenen beobachtet worden ist.

Nach einer sehr eingehenden Prüfung des Effectes von Läsionen des Nervensystemes an seinen verschiedenen Abschnitten kommt Dr. J. zu dem Schlusse, dass man die bei der spinalen Kinderlähmung zu beobachtenden klinischen Erscheinungen nach physiologischen Grundsätzen nur auf eine Functionsstörung der motorischen Zellen des Rückenmarkes zurückführen könne.

Ein genaues Eingehen auf die anatomischen Circulationsverhältnisse des Rückenmarkes führt zu dem Ergebnisse, dass die Erscheinungen der Kinderlähmung von Rückenmarkscongestion nicht abgeleitet werden können.

Hämorrhagien aber in das Rückenmark sind überhaupt sehr selten, die für dieselben im Gehirne so günstigen Bedingungen fehlen hier vollständig, namentlich der atheromatöse Prozess, Embolie und Thrombose und übrigens war bei den zur Untersuchung gekommenen Fällen von spinaler Kinderlähmung der Verdacht auf das Vorhandensein solcher Veränderungen in den Gefässen durch nichts begründet.

Man wird auch auf dem Wege der anatomischen Forschung immer auf die Veränderungen der motorischen Ganglien, als der letzten Ursache der Krankheit hingewiesen und alle andern Veränderungen als davon abhängige, secundäre ansehen müssen.

Das Resumé der Arbeit von J. wäre in Kürze:

1. Man sieht bei der spinalen Kinderlähmung klar eine causale Beziehung zwischen sehr ausgedehnten und intensiven Verunstaltungen des Körpers und anscheinend sehr unbedeutenden microscopischen Veränderungen einer kleinen Gruppe motorischer Ganglien des Rückenmarkes.

Das Studium dieser Veränderungen führt zur Erkenntniss der Localisation der Function und selbständiger Krankheitsherde umschriebener Gruppen von Ganglienzellen, es führt zur nosologischen Klarstellung einiger anderer auf die Erkrankung solcher zu beziehenden Prozesse, der spinalen Lähmung der Erwachsenen, der progressiven Muskelatrophie, der Bulbaerparalyse.

3. Es zeigt dieses Studium den bedeutsamen Einfluss dieser Ganglienzellen auf die Ernährung der Muskeln und statuirt so ein wichtiges Analogon zum Einflusse der Nervenzellen der hintern Wurzeln auf die Ernährung der Haut und der subcutanen Gewebe.

4. Einzelne Fälle der spinalen Kinderlähmung sind als localisirte oder diffuse, parenchymatöse oder interstitielle Myelitis anzusehen und bilden ein ausgezeichnetes Beispiel für die parenchymatöse Entzündung Virchows.

5. Nur die klinischen Bilder der Krankheit erwecken den ganz unbegründeten Verdacht auf Congestion oder Hämorrhagie des Rückenmarkes.

II. Krankheiten der Haut.

8. Dr. E. **Kramer**: Zwei interessante Fälle von Variola. Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syph. 1. H. 1874.
9. Dr. W. **Zuelzer**: Zur Pathogenese und mech. Therapie der Variola. Berl. klin. Wochenschrift 25.

10. Dr. **W. Zuelzer**: Zur Aetiologie der Variola. Centralbl. 68. 1874.
11. **C. Golgi**: Ueber Veränderungen des Knochenmarkes bei Variola-Kranken. Centralblatt 7. 1874 (Rivista clinica 1873).
12. **Henoch**: Ueber Varicellen. Berl. Klin. Wochenschrift.
13. Dr. **Nymann**: Zur Aufklärung der Frage über die Selbstständigkeit der Rubeolen. Oestr. Jahrb. für Pädiat. 2. B. 1873.
14. Dr. **Kassowitz** (Wien): Ueber einige seltene Vorkommnisse bei Masern. Oestr. Jahrb. f. Pädiat. 1. B. 1874.
15. Dr. **Fredet**: Allgemeines phlegmon. Erysipel bei einem 12 Tage alten Kinde. Gaz. des hôp. 87 und 88. 1874.
16. Dr. **Chr. Lutz**: Erysipelas migrans bei einem 4wöchentlichen Kinde.
17. Dr. **Moldenhauer**: Ein Beitrag zur Lehre vom Pemphigus acutus. Archiv f. Gynäcologie VI. Band. 3. Heft.
18. Dr. **L. Duncan Bulkley**: Seltene Fälle von congenitaler Syphilis. New-York med. Journ. Mai 1874.

---

8. Dr. E. Kramer publicirt folgende 2 interessante Fälle vom Variola:

1. Variola und Scarlatina gleichzeitig verlaufend.

Wir berichten über diesen Fall hier vor allem deshalb, weil er an einem Erwachsenen beobachtet ist und damit die von Kinderärzten bisher allein gesehene Complication eines acuten Exanthemes mit einem andern, welche bekanntlich von der Hebra'schen Schule nicht recht anerkannt wurde, durch eine unter der Aegide eines Schülers Hebra's (Auspitz) an einem Erwachsenen gemachte Beobachtung, als existirend bestätigt wird.

Ein 11 Jahre alter Junge wird am 1. Krankheitstage in das städtische Pockenspital in Wien mit mässiger Variola aufgenommen, gleichzeitig hat er ein sehr ausgebreitetes Erythem und einige Prodromalecchymosen. Am 6. Krankheitstage ist das Erythem gänzlich geschwunden, die Ecchymosen in Verhärtung, die Temperatur M. 36,6, Ab. 37,4, am 7. Tage beginnt die Eintrocknung an einzelnen Pusteln.

Am 8. Krankheitstage ausgebreitetes und intensives Scharlachexanthem und Angina, die Variola grösstentheils noch im Stadium der Suppuration; Temp. M. 39,4, A. 39,8. Am 9. Tage hat das Scharlachexanthem zugenommen, Spur von Eiweiss im Harne, M. 39,5, Ab. 40,2, heftige Schlingbeschwerden.

Am 13. Krankheitstage beginnt die Abblassung des Scharlachexanthems, die Angina besteht noch fort, M. 37,15, A. 37,8, auch Albuminurie geringen Grades noch vorhanden. Die Krankheit nahm durch Complication mit Erysipel einen protrahirten Verlauf, endete nach einer reichlichen Desquamation in Genesung.

2. Variola post Variolam.

Ein 19 Jahre alter, vaccinirter, nicht revaccinirter Arbeiter erkrankt am 26. August an Blattern, welche bei normalem und mässigem Verlaufe am 8. Tage bis zur Eintrocknung gekommen waren.

Am 16. Tage nach Beginn der Blattern neuerdings Fieber und ein ausgebreitetes Erythem und 3 Tage später eine zweite Eruption von Variola, die wieder regelmässig verlief und nach 16 Tagen beendet war.

9. Dr. W. Zuelzer theilt unter dem angeführten, spannenden Titel eigentlich ganz einfache, bekannte, andrerseits aber auch neue, aber etwas sehr sonderbar klingende Dinge mit.

Das nicht Neue ist, dass die Prädilectionsstellen für die Efflorescenzen der Variola solche Hautpartieen betreffen, wo die Blutcirculation relativ am meisten erschwert ist (an stark gespannten und ge-

drückten Hautstellen). Sonderbar ist, dass Z. daraus auf ein „körperliches" Gift (Bacterien) schliesst. Ist etwa auch die Krätzmilbe ein solches „körperliches Gift"? (Ref.)

Dr. Z. hat auch gefunden, wenn er die Extremitäten von Leichen (? Ref.) mit Rollbinden einwickelte, „dass man im Stande ist dadurch einen Druck auszuüben, welcher beliebig modificirbar ist von der leichtesten Beeinträchtigung der Circulation bis zur völligen Unterbrechung".

Wenn er die Einwicklung an Blatterkranken vornahm, die frühzeitig in Behandlung kamen, so erfolgten Nachschübe verzugsweise an solchen Orten, welche durch eingelegte Longuetten besonderem Drucke ausgesetzt waren. Constante Bedeckung und leichte Compression der Efflorescenzen bewirkte rasches Eintrocknen der Pusteln und Sinken des Fiebers.

Die Extremitäten sollen vor der Einwicklung mit Oel bestrichen werden.

10. Dr. W. Zuelzer hat durch Versuche an Affen die Wege, auf welchen das Variolagift infiltrirt und die Vehikel, an welchem es haftet, festzustellen versucht.

Er hat mit Blut, Eiter, Schorfen gefüttert, dieselben auf der abrasirten unversehrten Haut eingerieben und durch längere Zeit aufgebunden, er hat mit Blut inoculirt und Schorfe und Leinwandstücke, welche mit Blut und Eiter von Variolakranken imprägnirt waren, in die Käfige gegeben, so dass die Thiere Emanationen dieser Stoffe einathmen mussten.

Es stellte sich dabei heraus:

1. Das Blut des Variolakranken ist infectiös.

2. Die Infection findet nicht statt durch Vermittlung des Verdauungsapparates und wahrscheinlich auch nicht durch die unversehrte Haut.

3. Die Uebertragung erfolgt ausser durch die Inoculation, durch die Respirationsluft.

Ueber die Rolle, welche die Bacterien dabei spielen, verspricht der Autor später zu berichten.

11. C. Golgi hat das Knochenmark von 25 hämorrhagischen und 10 pustulösen Variolafällen untersucht. Bei den letztern ist das reichlich vorhandene Knochenmark von grauer oder grauröthlicher Farbe und breiartiger Consistenz, bei jenen tief dunkelroth und vollständig flüssig wie reines Blut.

In allen Markräumen haben Hämorrhagien stattgefunden, die weissen Markzellen sind wesentlich vermindert, die noch verhandenen fettig degenerirt, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind augenfällig vermehrt, die blutkörperchenhaltigen Zellen dagegen sehr vermindert.

Bei der pustulösen Form sind die Riesenzellen und weissen Markzellen im hohen Grade, die kernhaltigen, rothen Blutkörperchen mässig vermehrt.

Die Milz ist bei der Var. haem. klein, compact, reich an Trabekeln, arm an Pulpa, an weissen Blutkörperchen, blutkörperchenhaltigen Zellen und Riesenzellen, zeigt keine Hämorrhagien, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen sind stark vermehrt.

Ganz entgegengesetzt hinsichtlich jedes der angeführten Merkmale verhält sich die Milz bei der Variola pust.

Diese Differenzen im pathologisch-anatomischen Befunde in den beiden Variolaformen erklärt G. aus dem Umstande, dass die Fälle von V. haem. gewöhnlich nach 5—8, die der V. pust. nach 15—25 Tagen zur Section kommen.

Beim Typhus exanthematicus, welcher im Leben und an der Leiche nicht selten von Var. haem. nicht zu unterscheiden ist, soll der geschilderte charakteristische Befund im Knochenmarke fehlen.

Im Blute der Variolösen hat G. constant stark lichtbrechende Granula und eine bedeutende Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden.

12. Prof. Henoch nimmt Anlass gestützt auf Erfahrungen, die er während einer kleinen Varicellenepidemie an der Charité gemacht hat, als unbefangener Beobachter sich entschieden der dualistischen Anschauung in der Variola-Varicellenfrage anzuschliessen.

Er bezeichnet die Beweisführung des Dr. Kassowitz (siehe dieses Jahrb. 1873) und der Vertheidiger der Unität in der im ärztlichen Vereine in Wien geführten Discussion, als „juristische Sophistik", welche an Einzelheiten sich anklammert, ohne das klinische Gesammtbild genügend zu würdigen.

H. beruft sich ganz besonders auf seine letzten Erfahrungen. Alle Fälle kamen in derselben Anstalt vor, offenbar durch gegenseitige Infection bedingt, alle begannen mit Bläschen, kein einziger mit Stippchen, nur ein einziger zeigte eine sehr auffällige Temperaturcurve und einen sehr diffusen zum Theil pustulösen Ausschlag.

Dieser eine Fall betraf einen Knaben, welcher in der Reconvalescenz von Masern stand und eine auch nicht ganz vernarbte Trachealwunde zeigte. Vor der Eruption A. 38,6, am 1. Krankheitstage M. 39 A. 40,2, am 2. Tage M. 38,6 A. 40,5, am 3. Tage M. 39,4 A. 41,6, am 4. Tage M. 39,6 A. 39,3, am 5. Tage Normaltemperatur.

Dieses Individuum war notorisch zu hohen Temperaturen disponirt und der Fall muss eben als eine Abweichung von der Norm aufgefasst werden, wie sie bei jedem acuten Exantheme vorkommen kann.

Nach H. besteht übrigens regelmässig während der Eruption der Varicellen und häufig noch am 2. Tage der Krankheit ein fieberhafter Zustand, der allerdings in den meisten Fällen einen sehr mässigen Grad nicht überschreitet, spätere Nachschübe können ohne Temperatursteigerung stattfinden, ein absolut fieberloser Verlauf kömmt aber nicht vor.

5 Kinder wurden von Varicellen befallen, nachdem sie eben Masern überstanden hatten, in einem Falle wurden diese und Varicellen gleichzeitig beobachtet und zwar erfolgte die Eruption der letztern 3 Tage später als die der erstern.

13. Dem Beitrag des Sanitätsrathes Dr. Nymann zur Rubeolenfrage, kann aus dem Grunde ein grösseres Gewicht beigelegt werden, weil die Beobachtungen aus einem abgesonderten Kreise der Gesellschaft (weibliche Erziehungsanstalt „Smolna" in St. Petersburg) stammen und daher gerade aus diesem Grunde in einigen Beziehungen verlässlichere Aufschlüsse geben

„Smolna" ist eine kaiserliche Erziehungsanstalt für adelige Fräuleins, in einem peripheren Bezirke der Stadt gelegen und zählt 6—700 Zöglinge im Alter von 10—20, ausnahmsweise auch von 8—9 Jahren, welche von Eltern und Verwandten Besuche empfangen. Die Anstalt ist mit allem Comfort eingerichtet, auch den sanitären Bedürfnissen und insbesondere der Isolirbarkeit der Räume, welche an infectiösen Krankheiten leidende Zöglinge aufnehmen, Rechnung getragen.

Zur Grundlage für die ausserordentlich sorgfältige Beschreibung der Krankheit dienen dem Autor, mit Ausserachtlassung einer geringen Zahl von zerstreuten Fällen, 114 Beobachtungen aus einer Epidemie im Jahre 1862 und 119 aus einer 2. Epidemie im Jahre 1868.

Von den in der Anstalt vertretenen Altersklassen zeigte keine eine grössere Disposition für die Krankheit als die andern.

In 18 Fällen wurde 1 Tag und in einem Falle 2 Tage vor der Eruption des Exanthemes initialer Frost beobachtet.

Fast die Hälfte der Fälle verlief fieberlos, 51,2% fieberten, darunter erreichten 32% Temperaturen von 37,8—38° C (Achselhöhle?), kaum 2% eine Maximaltemperatur von 39,5° C.

Die Dauer des Fiebers war von 1—4 Tagen und war unabhängig von der Dauer und Intensität des Exanthemes.

Das Exanthem schildert Dr. Nymann als bestehend aus sehr discret stehenden kleinen, feinen Pünktchen oder aus kleinern oder grössern

Flecken, die kleinern sind immer kreisrund, die grössern, durch Zusammenfliessen entstandenen, multiform; die Farbe zeigt alle Nüancen vom Hell- zum Dunkelroth.

Das Exanthem befällt nicht immer den ganzen Körper, nur das Gesicht war in geringerem Grade immer betheiligt, am Halse, der Brust und dem Rücken ist es meist am meisten entwickelt. Das Exanthem dauerte im Mittel 4 Tage.

Die Rachenschleimhaut ist in der überwiegender Mehrzahl der Fälle mehr weniger stark injizirt, die Zungenschleimhaut in der Hälfte der Fälle normal, in den andern Fällen leicht belegt oder in einzelnen Fällen sogar die Charaktere der „Scharlachzunge" zeigend.

Bindehaut und Luftwege sind in einer sehr kleinen Zahl der Fälle und auch in geringem Grade affizirt gewesen.

Das Exanthem war häufig von einem lange dauernden, dasselbe auch überdauernden mehr weniger intensivem Erythem begleitet.

Eine grosse Zahl der Kranken hatte früher schon Masern und Scharlach durchgemacht.

Nachdem Nymann die in der Literatur vorliegenden Arbeiten über Rubeolen in einem Resumé zusammengefasst hat, kommt er zu seinen Schlussfolgerungen, von denen wir nur diejenigen reproduciren, welche sich nicht aus dem Vorstehenden von selbst ergeben:

1. Die Rubeolen sind eine selbstständige Krankheit, welche
2. ohne Pigmentbildung und Desquamation ablaufen
3. nicht mit Störungen im Bereiche der Verdauungsapparate und des Nervensystemes einhergehen,
4. keine Nachkrankheiten nach sich ziehen,
5. immer günstig enden und
6. fast (?) nicht contagiös sind.
7. Die Rubeolen schützen nicht vor Masern und Scharlach und
8. treten sowohl sporadisch als epidemisch auf.

14. Dr. Kassowitz berichtet über einige recht interessante Beobachtungen, die er während der Maserncpidemie, welche im Winter 1874 in Wien herrschte, gemacht hatte.

1. Zwei Beobachtungen von acuter Nephritis, die einmal am 11., das 2. Mal am 12. Tage von sonst uncomplicirt verlaufenden Morbillen auftrat.

Die genau mitgetheilten Krankengeschichten lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es sich dabei um gewöhnliche, nicht etwa mit Scarlatina gleichzeitig verlaufende Masern gehandelt hat. Beide Fälle gingen in Genesung aus.

2. Drei Beobachtungen von wiederholter Masernerkrankung desselben Individuums und zwar erschien die Recidive einmal nach 9 Wochen, 2 mal nach 4 Wochen.

Eines dieser Individuen hatte überdies vor 6 Jahren Masern überstanden, bei zweien dieser Kinder war das 1. Exanthem „rubeolenähnlich": sehr disseminirte, höchstens stecknadelkopfgrosse, kreisrunde, scharfumgrenzte, rosarothe Fleckchen. Das 2. Exanthem war in beiden Fällen ein dicht gedrängtes Masernexanthem.

Ausserdem wird über ein 3. rubeolenähnliches Exanthem berichtet, das durch Ansteckung mit Masern entstanden war und mit heftigem Fieber verlief.

Diese rubeolenähnlichen Exantheme veranlassen Dr. Kassowitz die Frage nach der Selbstständigkeit des Rubeolenexanthemes zu ventiliren.

Er hat ganz Recht für seine Fälle zu behaupten, dass die Exantheme, nach den Schilderungen der Autoren, Rubeolen ähnlich und dass sie mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit durch Ansteckung von Masern entstanden waren.

Ein näheres Eingehen auf die in der Literatur vorliegenden Arbeiten, welche die Specifität der Rubeolen behaupten, führt Dr. Kassowitz

zu dem Schluss, dass ein prägnantes klinisches Bild der Rubeolen der Zeit nicht existirt, auch nirgends eine scharfe Abgrenzung von den Masern und dass die Rubeolen als abgeschwächte Masern anzusehen seien.

Dr. Kassowitz beruft sich ausserdem mit Recht darauf, dass die in den Wiener Kinderspitälern und Kinderambulatorien gemachten Beobachtungen keinerlei die Existenz von specifischen Rubeolen erweisende Thatsachen zu Tage gefördert hätten.

In einigen Fällen hat Dr. K. im Verlaufe von Masern sehr intensiven, lange dauernden Pruritus cutaneus beobachtet.

In einigen andern Fällen trat und zwar einige Male bei mehreren an Masern erkrankten Geschwistern, eine reichliche Eruption von Apthen auf der Mundschleimhaut auf und zwar meist bei reichlichem Exantheme im Stad. der Eruption oder Florition oder der Abheilung.

Sie influenziren die Temperaturcurve und verlaufen wie die idiopathische Stomatitis aphthosa.

15. Dr. Fredet berichtet über einen Fall von phlegmonösem Erysipel bei einem 12 Tage alten Kinde, der durch die schweren Erscheinungen, mit denen er ablief und endlich in Genesung endete, Beachtung verdient.

Die eigentliche Ursache des Erysipels in diesem Falle konnte nicht eruirt werden, weder konnte es mit der Nabelwunde noch mit einem Puerperalprocesse der Mutter in Zusammenhang gebracht werden.

Den Ausgang nahm es von einer umschriebenen, etwas infiltrirten Stelle eines Oberschenkels und breitete sich von da aus mit wachsender Schnelligkeit, aber unaufhaltsam, unter heftigen Fiebererscheinungen nach und nach über den ganzen Körper aus.

Zuerst trat Gangrän am Hodensack und am vordersten Theile der Vorhaut des Penis auf, 14 Tage nach Beginn der Krankheit thaten sich am Rücken und an verschiedenen Stellen der unteren Extremitäten Abscesse auf, endlich liegen beide Hoden, nach Abstossung der Brandschorfe frei zu Tage, Erysipel und Abscessbildung dauern noch immer fort, das Kind hat täglich mehrere convulsive Anfälle.

Das Kind behält aber dabei seinen Appetit und wird von der Mutter reichlich gesäugt.

Erst nach 50tägiger Krankheitsdauer hört Fieber und Erysipel auf, Wunden und Abscesse heilen und das Kind erholt sich rasch.

Die Behandlung bestand im Beginn der Erkrankung in lauen Stärkemehlbädern von 15—20 Minuten Dauer, zweimal täglich, Fetteinreibungen und Stärkenmehlbetupfungen, welche 2stündlich erneuert wurden.

Cauterisationen mit Arg. nitric., Bepinslungen mit Collodium hatten einen zweifelhaften Erfolg, Reinlichkeit und desinficirende Mittel auf den gangränösen, der Verunreinigung mit Urin ausgesetzten Stellen wurden nothwendig.

Dr. Fr. hat Ursache zu vermuthen, dass im vorliegenden Falle das phlegmonöse Erysipel durch Contagion entstanden sein könnte.

Als eine ausgezeichnete Lagerungsmethode für solche und ähnliche Fälle empfiehlt er, das geschlossene Bett mit Kleie zu füllen, die früher einer höheren Temperatur ausgesetzt wurde, um sie zu trocknen und etwaige darin befindliche Insecten zu tödten.

Man hat dann nur immer die beschmutzte Kleie, welche der Oberfläche des Körpers anliegt und sich zusammenballt, zu entfernen und man ersetzt damit sehr gut alle complicirten Verbände.

16. Dr. Chr. Lutz theilt folgenden Fall von Erysip. migr. mit, welcher theils wegen der daran sich knüpfenden therapeutischen Vorschläge, theils wegen des, bei 4wöchentlicher Krankheitsdauer, günstigen Ausganges Interesse verdient.

Das Erysipel begann bei dem 4 Wochen alten, künstlich ernährten Kinde, am 21. Juni an einem haselnussgrossen Abscesse an der rechten Seite des Scrotums, der eröffnet wurde. Am 23. begann in der Umgegend des rechten Hüftgelenkes das Erysipel und breitete sich in 3 Tagen unter heftigen Fiebererscheinungen über die ganze rechte untere Extremität aus. Die Behandlung bestand in Bädern von 28° R., die auf 23—24° R. abgekühlt wurden und in der erwünschten Weise die Körpertemperatur auf 4—5 Stunden herabsetzten. Der Effect war so zufriedenstellend, dass man an eine energischere Abkühlung um so weniger dachte, als einmal selbst nach diesen Bädern ein bedeutender Opisthotonus eintrat, das Kind immer beim Herausnehmen aus dem Bade vor Kälte schauderte und Singultus bekam.

Ausserdem wurden die vom Erysipel ergriffenen Hautpartien mit einer Lösung von Carbolsäure in Olivenöl, Anfangs 1:25, später 1:10 eingerieben.

Diese Einreibungen hatten einen sehr günstigen Einfluss, sie beschleunigten den Ablauf des Erysipels und verminderten die Intensität desselben, verhinderten aber das Weiterwandern nicht. Diese Einreibungen verursachen keinen Schmerz und sind auch bei Intertrigo der Kinder sehr vortheilhaft.

Das Erysipel recrudescirte immer wieder, nachdem es ganz kurze Pausen gemacht hatte, so dass es bis zu seinem Ende am 29. Juli die rechte untere Extremität 2 mal, die rechte und linke obere und die linke untere je 1 mal durchwandert und auf Brust und Rücken sich meistens vorübergehend gezeigt hatte.

An der rechten untern Extremität hatten sich an verschiedenen Stellen Unterhautzellgewebs-Abscesse gebildet.

Hervorgehoben wird noch, dass an der rechten untern Extremität 2 mal beobachtet wurde, dass das Erysipel Tage lang an der Leistengegend stehen blieb, ohne sie zu überschreiten, eine Beobachtung, welche auch Pfleger gemacht hat und in Zusammenhang mit der Spaltbarkeit respective dem Zuge der Bindegewebsbündel der Haut (Langer) brachte, welche auf die Ausbreitung des Erysipels einen wesentlich bestimmenden Einfluss haben soll.

17. Dr. Moldenhauer (Leipzig) hat, wie Ahlfeld und Klemm, welche über Pemphigus acutus in der jüngsten Zeit geschrieben, das epidemische Auftreten der Krankheit in Leipzig zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Auch er erklärt auf Grund von zahlreichen Erfahrungen den acuten Pemphigus für eine infectiöse Krankheit, welche entweder durch ein flüchtiges oder durch ein im Inhalte der Blasen fixes und überimpfbares Contagium sich verbreite.

Uebrigens hat Dr. M. durch Impfung immer nur an Ort und Stelle Blasen erzeugen, aber keine Allgemeininfection hervorrufen können; schon durchseuchte Kinder sind gegen das Gift unempfänglich.

Die Blasen sind entweder prall gefüllt oder matsch, die kleinsten haben viel Aehnlichkeit mit Varicellen, die Grösse überhaupt schwankt zwischen Erbsen- und Taubeneigrösse, den Inhalt bildet eine Anfangs helle, später molkigtrübe Flüssigkeit von schwach alkalischer Reaction, sie enthält keinerlei Micrococcen.

Die Abheilung findet in der bekannten Weise in etwa 14 Tagen statt.

Häufiger war der acute Pemphigus mit Nabelentzündung und Phlebitis umb. complicirt, einmal sogar mit eitriger Entzündung des Leberparenchymes.

Die Incubationszeit beträgt 1—2 Tage, die Prodromi fehlen entweder ganz oder haben doch nichts Charakteristisches (leicht fieberhafter Zustand).

Das Exanthem entwickelt sich in unregelmässig auftretenden Nachschüben, die aber höchstens 4—6 Wochen lang sich wiederholen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist während der ganzen Zeit

nicht wesentlich gestört, in den uncomplicirten Fällen war kaum eine erhebliche Temperaturerhöhung nachweisbar.

Dr. L. Duncan Bulkley theilt zunächst 2 Fälle von Dactylitis syphilitica mit, deren Diagnose er als unzweifelhaft hinstellt, obschon er dem Leser es nicht überzeugend erweisen kann, wodurch sich diese Fälle von der nicht syphilitischen Form unterscheiden.

Ein $2^3/_4$ Jahre altes Kind, welches schon zu wiederholten Malen an Periostitis an verschiedenen Körpertheilen litt, trägt seit $1^1/_4$ Jahren am linken Daumen und Zeigefinger Verdickungen, die ziemlich stationär bleiben, höchstens schwellen sie von Zeit zu Zeit etwas mehr, an einer Stelle hat sich eine kleine Durchbruchstelle gebildet, aus der Eiter entleert wird.

Die Begründung dafür, dass diese Affection syphilitisch ist, sucht der Autor darin, dass die Mutter wahrscheinlich syphilitisch gewesen ist und weil die ersten Affectionen schon im Alter von 3 Monaten zum Ausbruche kamen.

Ein 2., 5 Wochen altes Kind, weist ähnliche Verdickungen an mehreren Fingern seit der Geburt auf, ausserdem leidet es an Coryza und hat die charakteristische Hautfärbung der hereditär syphilitischen Kinder.

Die Mutter dieses Kindes ist im hohen Grade syphilitisch.

Ein 3. Kind, 22 Monate alt, hat an den Fingern Veränderungen, welche sich von den der 2 andern Kindern nicht unterscheiden lassen, aber auch sonst noch prägnante Erscheinungen von Scrofulose.

In diesem Falle macht der Autor die Diagnose Dactylitis non-syphilitica, weil die Eltern gesund sind und die Erscheinungen erst im Alter von 16 Monaten begannen.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

19. Dr. **A. Ogston** (Aberdeen): Angeborene Missbildung des Herzens. Situs transv. der Aorta und Pulmonalarterie. Oestr. Jahrb. für Päd. 2. B. 1873.
20. Dr. **H. A. d'Espine**: Circulationsstörung bei einem 6 Jahre alten Mädchen. Heilung unter dem Gebrauche von Digitalis nach 8 Tagen. Gaz. hébd. de méd. et chir. 6. 1874.
21. Dr. **W. Allan**: Functionelle Störung der Herzthätigkeit geheilt durch Digitalis. The brit. med. Jour. 684. 1874.
22. **Labladie Lagrave**: Croup und Diphtherie complicirt durch Herzaffectionen. The med. record. Vol. II. 56.
23. Dr. **A. Monti**: Die phys. Untersuchung der Brustorgane der Kinder. Oestr. Jahrb. für Päd. 2. B. 1873 und 1. B. 1874. (Fortsetzung.)
24. Dr. **L. Letzerich**: Untersuchungen über den Keuchhusten und über die Entwicklung des Keuchhustenpilzes. Virchow's Arch. 60. B. 3. u. 4. H.
25. Dr. **Henke**: Ueber microscopische Organismen in den Sputis Keuchhustenkranker und über die Wirkung der Chininbehandlung bei dieser Krankheit. Deutsch. Archiv für klin. Med. 12. B. 6. H.
26. Dr. **H. Tompson**: Perforation der Trachea durch vergrösserte, käsig degen. Drüsen. Med. Times and Gazette 12/30.
27. Dr. **Eisenstein**: Extr. castaneae vescae gegen Keuchhusten. W. med. Presse. 8. 1874.
28. Dr. **Jules Mascarel**: Zur Therapie des Keuchhustens. Bullet. gén. de thérapeut. 30. Juni 1874.
29. Dr. **Calvet**: Plötzlicher Tod mehrere Monate nach Vornahme der Tracheotomie. Gaz. des hôp. 49. 56. 1874.
30. Dr. **Krishaher**: Plötzlicher Tod eines Kindes 3 Monate nach Vornahme der Tracheotomie. Gaz. des hôp. 84 u. 85. 1874.

31. Dr. **H. Meyer**: Ueber die morphologischen Veränderungen der Trachea und Lungen durch Ammoniak. Arch. der Heilkunde. 1873. (Prager Vierteljahresschrift 1. B. 1874.)
32. Dr. **Beschorner**: Ueber einen Fall von papillomatöser Neubildung im Kehlkopfe eines $2^1/_2$ jährigen Kindes. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden 1872—1873.
33. Dr. **Coupland**: Durchbruch eines Lymphdrüsen-Abscesses in die Trachea. The Lacet Vol. 1. 1874.
34. Dr. **Jurasz**: Zur Statistik der croup. Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Berl. klin. Wochenschrift. 17 u. 18. 1874.

---

19. Dr. A. Ogston (Aberdeen) theilt die folgende Beobachtung von Missbildung des Herzens mit, welche im Alter von circa 3 Monaten zum Tode führte.

Der betreffende Knabe ist seit der Geburt cyanotisch, namentlich deutlich ist die Cyanose, wenn der Körper entblösst wird. Das Kind ist sehr schwach, was sich namentlich in den Bewegungen zeigt. Die auscultatorische und percutorische Untersuchung des Herzens zeigt keine Abweichung von der Norm.

Am 98. Tage tritt ein unerwarteter Collaps des künstlich ernährten und schwach gebliebenen Kindes auf, die Herzdämpfung hat in beiden Durchmessern über die Norm zugenommen, der Herzstoss ist verstärkt geworden und man hörte an der Herzspitze ein zischendes systolisches Geräusch, welches gegen die Herzbasis zu an Deutlichkeit gewinnt; besonders deutlich ist es auf der rechten Seite des Sternum auf den 2—6 Rippen-Knorpeln und in der Magengrube, es ist übrigens über der ganzen rechten Thoraxhälfte, nicht aber in der linken Achselgrube hörbar.

Das Kind erlag diesem Collaps.

Bei der Obduction fand man:

Das Herz ist im Längendurchmesser 3″, im Querdurchmesser $2^1/_4$″ lang, $^2/_3$ der gesammten Herzmasse und die ganze Herzspitze gehören der rechten Herzhälfte an, die Wandung des rechten Herzohres ist $^1/_4$″ dick, die beiden Venae cavae und die Azygos münden normal, das for. ovale ist weit offen, sein Durchmesser betrug $^1/_4$″, die Wandungen des rechten Ventrikels und columnae carneae desselben sind hypertrophirt, es entspringt aus denselben die Aorta, deren Klappen nicht gut schliessen.

Die Wand des linken Ventrikels ist um $^1/_4$ dünner als die des rechten, aus ihm entspringt die Lungenarterie.

20. Wir berichten über die nachfolgenden 2 Fälle, weil die in jüngster Zeit im deutschen Archive für kl. Medizin von Seitz publicirten Beiträge: Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens, geeignet sind die Discussion über die sogenannten functionellen Herzstörungen wieder rege zu machen.

Dr. H. A. d'Espine erzählt folgende Krankengeschichte: Ein 10 Jahre altes Mädchen, welches vor einigen Wochen eine ausgebreitete Bronchitis durchgemacht hat, ohne dass dabei irgend eine auf Erkrankung des Herzens zu beziehende Erscheinung beobachtet worden wäre, erkrankt plötzlich neuerdings unter Dyspnoe und allgemeiner Anasarka ohne Fieber. In den Lungen findet man die Zeichen eines geringen Catarrhs, die Herzbewegungen sind sehr frequent, die Herztöne normal, die Leber beträchtlich vergrössert.

In den nächsten Tagen wird eine Zunahme der Herzdämpfung nachgewiesen, sowol im Längen- als im Breitendurchmesser, die Iugularvenen werden pulsirend, im Harne tritt eine Spur Eiweiss auf; die Herztöne bleiben bis auf eine Verdoppelung des 2. Ventrikeltons normal.

Am 4. und 5. Krankheitstage treten convulsive Anfälle auf, aber darnach schwinden die Circulationsstörungen wieder, das Oedem, die Albuminurie, die Herzdämpfung nimmt wieder ab, ebenso die Leberschwellung, nach wenigen Tagen ist das Allgemeinbefinden des Kindes wieder vollkommen gut, der objective Befund normal und ist es auch 3 Monate später, als das Kind wegen Taenia wieder zur Behandlung kam.

Wir fügen noch hinzu, dass die Heilung unter dem Gebrauche von Digitalis eingetreten ist.

Dr. d'Espine definirt den Zustand als eine vorübergehende Schwäche der Herzbewegung, Asystolie; Pericarditis und Encarditis können schon aus dem Fehlen jeden Fiebers ausgeschlossen werden, ausserdem fehlte auch jedwedes Herzgeräusch.

Die Albuminurie konnte nur als Theilerscheinung der allgemeinen venösen Stase angesehen werden, ein primärer M. Brightii war nicht vorhanden.

Stokes hat ähnliche Zufälle im Verlaufe von Typhus und anderen fieberhaften Krankheiten beobachtet und als weakened heart (Herzschwäche) beschrieben, in diesen Fällen handelt es sich um Veränderungen des Herzfleisches, welche unter dem Einflusse eines Blutgiftes oder hoher Fiebertemperaturen zu Stande kommen.

Ferner würden ähnliche Erscheinungen durch Reflexwirkung vom Vagus (durch Reizung der Bauchwand, Golz) zu Stande kommen, man wird aber vorläufig dennoch nicht leicht der Taenia und der von ihr ausgehenden Reizung der Darmschleimhaut die Circulationstörung zuschreiben können.

Endlich erwähnt Dr. Raynaud (Dict. de méd. et chir. t. VIII), dass er die Asystolie als Folge von starker Arbeit beobachtet habe.

Im vorliegenden Falle muss man wol die Ursache in einer Störung der Herzinnervation suchen, die aber selbst nicht näher aufgeklärt werden kann.

21. Dr. W. Allan beobachtete ein 12 Jahre altes Mädchen, welches an Herzklopfen litt, das nach einem Schreck plötzlich entstanden sein soll. Ein lahmer (?) Mann, dem sie auf der Strasse die Bitte abschlug, ihm auf die Beine zu helfen, so erzählte das Mädchen, stand plötzlich auf und verfolgte sie — seit damals leide sie an heftigem Herzklopfen.

Nachdem verschiedene Medicationen ohne Erfolg angewendet worden waren, bekam sie Tra. digitalis und wurde sehr rasch wieder vollkommen gesund, der Zustand hatte fast 2 Monate gedauert.

22. Labladie Lagrave macht in einer Dissertation die im Verlaufe von Croup und Diphtheria vorkommenden Herzcomplicationen zum Gegenstand einer speciellen Untersuchung. Unter 41 Fällen fand er 21 mal endocarditische Vegetationen und Ablagerung von Fibrin und hämorrhagische Infarcte in Folge von Embolien in kleinern Aesten der Lungenarterie.

Er fand übrigens auch kleine venöse Thrombosen zwischen den Lungenläppchen, hämorrhagische Infarcte im Pericardium, in der Substanz des Herzmuskels und im subcutanen Zellgewebe, Venenthromben in der pia mater, im Gehirne, in den Sinus der dura mater, in der Leber und in andern Organen.

In malignen Fällen von Diphtherie ist das Herzfleisch häufig degenerirt (myocarditis), zuweilen findet man auch Endarteritis in kleinern Arterien, parenchymatöse Nephritis und Leucocytose, die häufigste Complication ist aber Endocarditis.

Diese ist nicht nur während der Dauer der eigentlichen primären Erkrankung, sondern ganz besonders in den spätern Stadien eine sehr gefährliche Complication. Die Endocarditis kann durch Embolie plötzlich tödten oder nach längerer Dauer.

Labladie Lagrave erwähnt eines Falles, in welchem ein tracheo-

tomirtes Kind hemiplegisch wurde und an Hirnapoplexie zu Grunde ging, er citirt auch 2 gut beobachtete Fälle von Encarditis, welche zur Heilung kamen.

In einzelnen Fällen können bei oberflächlicher Beobachtung die durch Encarditis bedingten dyspnoischen Erscheinungen den Anschein von Trachealstenose erwecken.

23. Dr. A. Monti gelangt nunmehr (siehe d. Jahrb. 2. H. 1874) zur Auseinandersetzung der Untersuchung des Thorax.

Er behandelt zunächst die Methode der Beobachtung der Athembewegungen, nach ihrer Zahl, Qualität, nach der Form der Thoraxausdehnung und schildert die bekannten Einflüsse von Lungen- und Pleuraerkrankungen.

Wir begnügen uns auch hier wieder damit nur das nicht allgemein Bekannte zu reproduciren.

Die Frequenz der Respiration schwankt bei Neugeborenen zwischen 23—44, im Alter von 1—4 Jahren zwischen 20—36, bei älteren Kindern zwischen 20—28. Es ist auch bekannt, dass ausser den Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane die Schmerzhaftigkeit irgend eines Körpertheiles die Respirationsfrequenz erhöhen kann, besonders (aber nicht ausschliesslich Ref.), wenn die Respirationsbewegungen den Schmerz vermehren, desgleichen hohe Körpertemperatur, ohne gleichzeitige Erkrankung der Respirationsorgane.

Die Erkrankungen der Respirationsorgane bedingen eine um so stärkere Vermehrung der Respirationsfrequenz, je rascher sie zu Stande kommen, diese stehen aber durchaus nicht in geradem Verhältnisse zum Grade des entzündlichen Prozesses derselben, dieses Verhältniss besteht nur bei chronischen, fieberlos und schmerzlos verlaufenden Processen (Atelectase), Anaemie und Abmagerung wirken bei diesen letztern vermindernd auf die Frequenz.

Bei abgemagerten Individuen wird eine hohe Respirationsfrequenz, wenn eine wenig ausgebreitete Infiltration mit den Erscheinungen der Excavation vorhanden ist, ceteris paribus mehr für Bronchiectasie als für Lungentuberculose sprechen.

Verlangsamung der Respiration wird beobachtet bei mechanischen Stenosen in den Luftwegen, bei Complicationen mit Hirnleiden (Gehirndruck).

Als Abweichungen vom Rythmus werden angeführt: die Respiratio intercepta, anhelans (lautes, verlängertes Exspirium), intermittirendes Inspirium (Laryngospasmus, Convulsionen), unregelmässige Respiration, das Cheyne-Stokes'sche Respirations-Phänomen, welches im Verlaufe von Respirations- und Circulations Krankheiten nur in den letzten Lebenstagen oder Lebensstunden beobachtet wurde.

Bei erschwerter Respiration springen accessorische In- und Exspirationsmuskeln helfend ein, bei Behinderung der Action des Zwerchfelles, bildet sich die Harrison'sche, peripneumonische Furche, welche in geringerem Grade im Säuglingsalter den normalen Respirationstypus ausmacht.

Einerseits wählen die Kranken bei Störungen der Respiration solche Stellungen, welche das Eingreifen accessorischer Respirationskräfte erleichtern, andererseits influenciren Schmerz der Brustwand oder Unausdehnbarkeit einer Lunge die Lage der Kranken in bekannter Weise.

Nach Gerhardt giebt es folgende pathologische Typen der Athmung.

1. Inspiratorische Dyspnoe kömmt vor beim Laryngospamus, beim Glottisödem, beim Croup, wenn flottirende Membranen während der Inspiration die Stimmritze verschliessen, durch die Exspiration wieder hinausgeworfen werden und bei Lungenatelectase.

2. Exspiratorische Dyspnoe: beim Emphysem, bei flottirenden Croupmembranen und fremden Körpern in der Luftröhre.

3. Unteres Brustathmen bei lobulären Pneumonien und Lungenphthise.

4. Ob. Brustathmen: Bei hinaufgedrängtem Zwerchfell durch Ausdehnung des Bauchraumes.

5. Typus der Seitenlage, vermindertes Athmen der einen, gesteigertes der andern Seite, bei Pneumothorax, pleuritischen Exsudaten, Wunden der Brustwand.

6. Unvollständiger Lufteintritt äussert sich bei der Lungenatelektase der Neugeborenen durch forcirte Respiration, die nicht zur Ausdehnung des Thorax führt, sondern wegen Ueberwiegen des äusseren Druckes zum Einsinken der Schlüsselbeingruben, Intercostalräume, des proc. xyphoideus; die Frequenz der Respiration ist bald vermehrt bald vermindert.

Die Inspection des Thorax zeigt weiter die verschiedenen durch Verkrümmungen und Erkrankungen der Wirbelsäule bedingten Formveränderungen, die vorgewölbten Schlüsselbeine bei Rhachitischen mit Eingesunkensein der Schlüsselbeingegenden, bei Unausdehnsamkeit der Lungenspitzen.

Assymetrien des Thorax fallen leicht auf durch ungleiche Stellung der Brustwarzen. Schrumpfung einer Thoraxhälfte in Folge von Resorption chron. pleurit. Exsudate erreicht im Kindesalter meist einen hohen Grad, die kranke Seite bleibt dann überdies im Wachsthume zurück.

Partielle oder auch totale Verkleinerung einer Thoraxhälfte kömmt im Kindesalter auch vor, bei chronischen Infiltrationen einer Lunge und interstitiellen Pneumonien mit Bronchiectasien. Die bekannte Form des paralytischen Thorax ist im Kindesalter kein sicheres Zeichen einer schon vorhandenen chronischen Tuberculose, zufällige Erkrankungen der Respirationsorgane heilen aber bei dem mit dieser Thoraxform behafteten Kinde schwerer als bei andern.

Der Mensuration des Thorax schreibt Monti einen viel grössern practischen Werth zu, als man das sonst im Allgemeinen thut und erwähnt der Messapparate von Waillez, Weil, Gee.

Die Messung des Thorax empfiehlt Monti, wie Steffen, im Momente nach geschehener Exspiration vorzunehmen, auf der Höhe der tiefsten Inspiration, wie Ziemssen vorschlägt, ist sie im Kindesalter nicht durchführbar, Monti berichtet hier nicht über Resultate eigener Messungen, sondern folgt zumeist den von Steffen publicirten. Wir wollen nur einige Thatsachen hervorheben:

Der Thoraxumfang wächst in den ersten 3 Lebensmonaten sehr unbedeutend, um 1″ in maximo, er wächst noch weiter sehr langsam bis zum 6. Lebensjahre, etwa um 3—6″, vom 6—9. Jahre und 9—12. Jahre rapid um je 8″.

Bis zum Alter unter 3 Monaten überwiegt der Brustumfang über den Kopfumfang bei gut genährten Kindern um 1—2‴, bei schlecht genährten überwiegt der Kopfumfang bedeutend. Im Alter von 3—6 Monaten ist das letztere Regel, erst im Alter von 2—3 Jahren wird das Ueberwiegen des Brustumfanges über den Kopfumfang häufig. Bezüglich der weiteren Details verweisen wir auf Steffens Klinik der Kinderkrankheiten, der daselbst zu einigen practisch nicht unwichtigen Ergebnissen gekommen ist.

Schon lange bekannt, ist der relativ geringe Brust- und Kopfumfang und die geringe Körperlänge rhachitischer Kinder, das Ueberwiegen des Kompfumfanges über den Brustumfang bei Scrofulosen etc.

Bezüglich des relativen Verhältnisses der beiden Thoraxhälften giebt M. an: Bei Neugeborenen und Säuglingen ist der untere Umfang der rechten Thoraxhälfte (Leber) grösser, bei Kindern über 2 Jahren unterhalb der Brustwarze (Herz) links grösser.

Bei Pleuritis findet man die erkrankte Thoraxhälfte im Beginne um $^1/_2$—$2^1/_2$ Ctm. weniger ausgedehnt, nach erfolgter Exsudation 1—7 Cmt. weiter.

Bei der lobären Pneumonie ergeben sich Differenzen nur bei beträchtlicher Ausdehnung der Infiltration, bei Pneumonien im Oberlappen

allein nie, bei lobulaeren Pneumonien nur bei sehr bedeutender Ausdehnung und starker Entwicklung von vicariirendem Emphysem.

Angeborene Atelectase giebt vorerst kein brauchbares Messungsergebniss, nach Wochen oder Monaten ein Minus auf der kranken Seite, das bei längerem Bestande in Folge der Retraction der Thoraxwand zunimmt. Erworbene, durch Compression entstandene Atelectase giebt kein verwerthbares Resultat.

Zunahmen durch Emphysem sind im Kindesalter sehr selten; dagegen Kleinheit des obern Brustumfangs bei chronischen Infiltrationen der Lungenspitzen sehr häufig.

Ausserdem kann durch verschiedene pathologische Veränderungen im Bauchraume der untere Thoraxumfang mehr oder weniger ausgeweitet sein.

Die Palpation wird je nach dem zu untersuchenden Organe oder der aufzufassenden Erscheinung mit den Fingerspitzen der aufgelegten Hand oder mit dem innern Rande der Hand vorgenommen.

Der Larynx kann innerlich durch die Mundhöhle oder äusserlich palpirt werden, äusserlich kann bei verschiedenen Larynxerkrankungen die Abschwächung oder das Fehlen des Stimmfremitus wahrgenommen werden, ebenso die Bewegungen von Croupmembranen, von fremden Körpern, Rasselgeräusche und endlich Schmerzhaftigkeit des Larynx, Crepitation hat Monti an Kindern daselbst nie beobachtet. Bei der innern Palpation mit dem Zeigefinger der rechten Hand kann man Oedem oder andere pathologische Veränderungen oder fremde Körper am Introitus ad laryngem erkennen; im Rachen Retropharyngeal-Abscesse.

Die Palpation der Trachea lässt Rasselgeräusche, nur ausnahmsweise darin vorhandene fremde Körper entdecken.

Durch Auflegen der Volarflächen beider Hände auf die Seitenflächen des Thorax untersucht man die seitliche Ausweitung, durch Auflegen auf die untere und vordere Fläche die des Tiefendurchmessers.

Durch Betastung der Thoraxwand mit den Fingerspitzen erkennt man abnorme Resistenz an verschiedenen Stellen, wobei dem Untersucher die normalen Verschiedenheiten vorschweben müssen, so kann man erhöhte Resistenz bei pleuritischen Exsudaten und beim Pneumothorax erkennen, man erfährt dabei die Schmerzhaftigkeit einzelner Stellen und kann durch weitere Untersuchung heraus bringen, ob die Schmerzen von den Knochen, der Pleura oder der Musculatur ausgehen, ferner den Pectoralfremitus, welcher bei Kindern im Alter unter 4—5 Jahren, beim einfachen Sprechen fehlt, weil ihre Sprechstimme zur Erzeugung genügend starker Schwingungen nicht ausreicht.

Immer ist der Pectoralfremitus rechts stärker, wegen grösserer Weite und mehr geradem Verlaufe des rechten Bronchus, auch stärker bei schwächerer Muskulatur und geringerem Fettpolster und immer von oben nach unten an Intentität abnehmend.

Nach der Intensität des Vocalfremitus stellt M. folgende absteigende Reihe auf:

Larynx und Trachea am Halse, 4—7. Halswirbel, 1—3. Brustwirbel und die Gegend zwischen den beiden Schulterblättern, die trigona supraclavicular. und infraclavicul., letztere rechts viel stärker als links, die reg. axillares, rechts stärker als links, die untern hintern Thoraxregionen, die Gegend über den Schulterblättern und über dem Manubrium sterni.

Man geht dabei so vor, dass man die symmetrischen Stellen am Thorax gleichzeitig untersucht. Zur Bestimmung von Exsudatgrenzen, legt man nur den innern Rand der Hand auf (Wintrich), indem man diesen sanft auflegend, in den Intercostalräumen von unten nach aufwärts oder umgekehrt fortschreitet, bei Säuglingen und Neugeborenen schwer verwendbar.

Vollständiges Schwinden des Pectoralfremitus schliesst Infiltration der Lungen aus; pleuritische Exsudate vermindern denselben erst dann in deutlich wahrnehmbarem Grade, wenn das Exsudat die Dicke von

wenigstens einem Zoll hat. Deutliche Verminderung derselben kann die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis bestimmen, im Beginne der Pleuritis ist übrigens hie und da der Vokalfremitus anscheinend normal, namentlich wenn das Exsudat bei bandförmiger Verwachsung der Pleuren oder bei Complication mit Lungeninfiltration nur in dünner Schichte der Brustwand anliegt.

Wiedererscheinen des verschwundenen Vocalfremitus bedeutet unter Umständen den Beginn der Resorption pleuritischer Exsudate.

Stenosen oder Verstopfung der Bronchien bei Bronchitis, fremden Körpern, Croup etc. machen den Pectoralfremitus für die Dauer der Verstopfung verschwinden, Einziehungen der Brustwand oder Bildung dicker. Pseudomembranen auf der Pleura etc. schwächen ihn dauernd. Verstärkter Fremitus ist immer vorhanden bei Infiltration der Lunge, wenn der zuführende Bronchus nicht verstopft ist, häufig ist aber das Symptom nur dann mit Sicherheit aufzufassen, wenn die Kinder energisch schreien.

Ebenso wirken oberflächliche und genügend grosse Atelectasen, hochgradige Compressionen, grosse mit einem grössern Bronchus communicirende Cavernen.

Reibungsgeräusche hat M. im Kindesalter durch Palpation nie constatiren können. Dagegen hat er einmal bei einem traumatischen Pneumothorax ein Succussionsgeräusch palpiren können.

Sehr leicht und häufig fühlt man die verschiedenenartigsten grossen Rasselgeräusche und zwar bei Kindern viel deutlicher als bei Erwachsenen, sie dürfen aber mit den aus Larynx und Trachea fortgeleiteten nicht verwechselt werden; man fühlt feinere, platzende Rasselgeräusche, zumal auch bei Infiltration mit Cavernbildung an den Lungenspitzen oder auch seltener an umschriebenen Stellen der Unterlappen bei Lungencavernen oder Bronchiectasien.

Grössere, nahe an der Oberfläche der Lunge befindliche Cavernen, welche von gutleitenden Gewebsschichten umgeben sind und Luft und Flüssigkeit enthalten, verursachen eine lebhafte Erschütterung der Brustwand und ein deutliches Gurgeln.

24. Dr. Ludwig Letzerich liefert eine Erweiterung seiner früheren Arbeiten über den Keuchhustenpilz.

Er hat die verschiedenen Entwicklungsphasen nicht nur in den Keuchhustensputis verfolgt, sondern auch an selbst cultivirten Pilzen.

Presst man Keuchhustensputa zwischen 2 Objectgläser so erscheinen die Micrococcenrasen schon makroscopisch als weisse Flecken oder Streifen.

Man kann solche grössere Flecken mit einer feinen spitzen Scheere ausschneiden und nach Beigabe einer Nährflüssigkeit die Entwicklung des Pilzes auf dem Objectglase vorfolgen. Man sieht eine Menge kleinster Kugelbacterien entstehen und Zickzackbewegungen ausführen, sich vergrössern und in wachsglänzende Plasmakugeln umwandeln. In diesen entsteht eine centrale, mehr immer mehr gegen die Peripherie sich ausbreitende streifige Trübung, an der sehr bald wieder winzige Kugelbacterien zum Vorschein kommen. (Bacterienhaltige Micrococcusblase.) Sie sind zum Unterschiede von den ähnlichen Gebilden des Diphtheriepilzes nie unregelmässig, sondern immer kreisrund, sind immer kleiner und viel heller als diese, sie entwickeln sich überdies viel langsamer. Durch Platzen der Micrococcusblasen werden die Micrococcen frei, wachsen zu regelmässigen Gebilden aus, aus denen sich wieder Plasmakugeln bilden etc.

Es entwickeln sich aus freien Micrococcen auch Netze von Mycelien, an welchen echte, ovale, sehr kleine, schmutzig braungelbe Sporen heranreifen. Der Spore nach gehört der Pilz zu den Ustialagin. Tul. und unterscheidet sich wesentlich von der Tilletiaspore des Diphtheriepilzes.

Bringt man die spec. Micrococcen in die Trachea von Kaninchen so erkranken diese nach 6—8 Tagen an echtem Keuchhusten.

Tödtet man die Thiere nach Beginn der Krankheit, so findet man

auf der Schleimhaut des Larynx und der Trachea die niedern Formen des Pilzes, aus feinen Micrococcen sprossende Mycelienfäden, sie dringen aber weder in das Gewebe der Schleimhaut noch in die Epithelien ein, wie der Diphtheriepilz, sie erregen keine Fäulnissprozesse, können höchstens Mucin, nicht aber Eiweisskörper spalten und lassen demnach die Gewebe, auf denen sie vorkommen, intact.

Fieber erregen sie erst, wenn sie in die feineren und feinsten Bronchien hinabgestiegen sind.

Sie führen daselbst durch massenhafte Bildung zu einem fast vollständigen Verschlusse und weiter zur lobulären Infiltration und zu consecutivem Emphysem.

In den Alveolen regen die Pilze eine massenhafte Bildung von Epithelien an, die sich abstossen und mit den Pilzen dieselben ausfüllen, die Epithelien zerfallen allerdings bald zu Detritus, der dann die verschiedensten Entwicklungsformen des Pilzes einschliesst.

Secundär leidet auch dann das peribronchiale und interalveolare Bindegewebe durch massenhafte Zellenproduction, die Alveolen werden zusammengedrückt, es bilden sich atelectatische Herde.

Die Micrococcusblasen und ihre Derivate geben mehr weniger schön Cellulosereaction.

25. Dr. Henke hat in den Sputis keuchhustenkranker Kinder mit grosser Constanz und in grosser Anzahl „gewisse" Organismen gefunden, welche „anderweitig noch nicht beobachtet worden sind".

Wir citiren das Folgende wörtlich, weil wir weder nach dem Wortlaute, noch nach der merkwürdigen schematischen Zeichnung uns über diese Organismen und diese Zellen Klarheit verschaffen konnten.

Das Bronchialsecret keuchhustenkranker Kinder enthält ausser Eiterzellen viele andere Zellen, welche in der Regel rund sind. „Dieselben enthalten ein und auch mehrere wie Kerne aussehende Gebilde und liegen letztere stets excentrisch und zwar, wie es mir schien, innerhalb der Zellenwand", der Zellenraum ist mit zahlreichen kleinen Körperchen erfüllt, die sich lebhaft bewegen, von denen einzelne auch ihren Ort im Zellenraume verändern.

In Chininlösungnn sollen die Bewegungen der intracellulären Körper sofort aufhören und Inhalation von Chininlösungen bei keuchhustenkranken Kindern soll die Krankheit merklich abgekürzt haben.

26. Dr. H. Thompson berichtet über einen Fall von Drüsentuberculose bei einem 4 Jahre alten Knaben.

Wir heben einige Besonderheiten im Verlaufe dieses Falles hervor.

Obwohl das Kind immer schwächlich gebaut war, auch schon in den ersten Lebensmonaten „asthmatisch" gewesen ist, traten doch bedenkliche Erscheinungen erst etwa ein Jahr vor dem Tode auf.

Diese bestanden in Paroxysmen von Dyspnoe, Erstickungsanfällen, welche ihrer Art nach den Verdacht auf einen Larynxtumor hätten erregen können, obwohl die laryngoscopische Untersuchung nicht durchgesetzt werden konnte, wenn nicht andere Umstände die Annahme auf Druckerscheinungen von Seite käsiger Drüsen hingewiesen hätten.

Diese Umstände waren: Vielfache Drüsenschwellungen am Halse, das Fehlen wesentlicher, einen Larynxtumor charakterisirenden Erscheinungen, die gestreckte Haltung des Halsee nach hinten, zumal während der dyspnoischen Anfälle.

Diese letztern erschienen muthmasslich dann, wenn vorübergehende Anschwellungen der Drüsen oder Schleimansammlungen in der gleich zu beschreibenden stricturirten Stelle der Trachea vorhanden waren oder als Folge von erhöhter nervöser Reizbarkeit, die sich im Gefolge mannigfacher Störungen des Allgemeinbefindens entwickelt hatte.

Obwol man zu wiederholtem Malen die Erfahrung gemacht hatte, dass heftige Erstickungsanfälle bei dem Kranken wieder abgelaufen

waren und man das Respirationshinderniss an einer tiefer gelegenen Stelle vermuthen musste, sah sich Dr. Th. doch endlich, um einer augenblicklichen Gefahr zu begegnen und in Erfüllung einer dringenden Indicatio vitalis genöthigt, die Laryngo-Tracheotomie vorzunehmen.

Darauf folgte nun wieder eine grössere Pause, während welcher der Kranke frei von dyspnoischen Anfällen blieb und sich sichtlich erholte, bis er endlich einem plötzlich wieder auftretenden Erstickungsanfalle erlag. Als Ursache des plötzlichen Todes fand man gerade an der Bifurcationsstelle der Trachea eine grössere, verkäste Masse, welche die Trachea in grösserer Ausdehnung durchgebrochen hatte und $^1/_2$" über der Durchbruchstelle durch Druck von aussen her wesentlich verengt war.

Ausserdem fanden sich noch anderweitige Drüsenschwellungen, im Zustande der Induration und Verkäsung und grössere käsige Herde in den Lungen.

27. Dr. Eisenstein berichtet über Versuche, welche an der Wiener Poliklinik mit Extr. castaneae vescae bei Keuchhusten gemacht worden sind.

Das Praeparat wurde nach amerikanischen Angaben aus den Blättern des Baumes, welche von Juni bis August gesammelt wurden, bereitet und zwar indem 480 Gramm von den getrockneten und gepulverten Blättern mit 150 Glycerin, 210 Zucker und der entsprechenden Menge Wasser auf 48 Gramm eingedickt wurden.

Verabreicht wurde dieser Extract mit gleichen Theilen Syrup, einem 3jährigem Kinde, 3stündlich ein Kaffelöffel von diesem Gemisch gegeben.

Im Ganzen wurden 14 Fälle so behandelt, 6 davon werden ausführlicher mitgetheilt.

In einzelnen Fällen soll eine rasche Verminderung der Anfälle herbeigeführt worden sein.

Die Versuche werden fortgesetzt.

28. Dr. Jules Mascarel rühmt seine, seit 18 Jahren geübte Behandlungsmethode des Keuchhustens, unter deren Anwendung die Krankheit in maximo 20—30 Tage dauerte.

1. Zwischen 5—8 Uhr Morgens bekommen die Kinder, je nach ihrem Alter einen Kaffee-, Kinder- oder Esslöffel voll von einer Solutio Tart. emet. 0,05 ad 125; junge und empfindliche Kinder bekommen statt dessen Ipecacuanha.

2. Am Abend nach der letzten Mahlzeit im Beginne 0,01 Extr. Bellad. in je 5 Tagen steigt man um 0,01 bis zu 0,06—0,07.

Sobald man so weit, dass in 24 Stunden nur 1—2 Anfälle vorkommen, so vermindert man wieder die Dose in je 5 Tagen um 0,01 bis auf Null. Das Extract muss ein sehr verlässliches sein, bei empfindlichen lIndividuen Erytheme, Trockenheit im Halse etc. hervorrufen.

Bei Kranken, welche durch häufiges Erbrechen in ihrer Ernährung eiden, gibt Dr. M. ausser der Belladonna noch 3—4stündlich etwas Morphin und nach dem Frühstück 5—6 Kaffeelöffel schwarzen Kaffee.

Vom Wechsel des Aufenthaltsortes hat Dr. M. nie einen rechten Erfolg gesehen.

29. Dr. Calvet erzählt einen unglücklichen Ausgang nach Vornahme der Tracheotomie bei einem 8 Jahre alten Mädchen, dessen Ursache nicht recht aufgeklärt werden konnte.

Die Tracheotomie war wegen Larynxcroup vorgenommen worden, über dessen Diagnose nicht der geringste Zweifel herrschen kann. Nach verschiedenen Zwischenfällen trat Heilung ein, die Canüle wurde 8 Tage nach der Operation entfernt, 6 Tage später war die Wunde geheilt, das Kind besuchte wieder die Schule.

Einen Monat später stellte sich eine sehr mühsame, schnarchende Respiration im Schlafe ein, endlich äusserte sich das Respirationshinder-

niss auch beim Tag und in einer Nacht endlich trat ganz unerwartet ein Erstickungsanfall ein, welcher sehr rasch zum Tode führte.

Als Todesursache vermuthet Dr. Calvet eine von der Trachealnarbe ausgehende Wucherung oder Polypenbildung.

Die Obduction wurde nicht gemacht.

In einer Epikrise, welche Dr. E. Fournier an diese Beobachtung knüpft, macht er darauf aufmerksam, dass eigentliche grössere Polypen auf Trachealnarben sehr selten sein dürften, dass aber häufiger kleinere Excrescenzen in der Nachbarschaft der Narbe zur Entwicklung kommen, wahrscheinlich in Folge des Reizes, den die längere Zeit daselbst anliegende Canüle ausgeübt hat.

Die Vornahme der 2. Tracheotomie, die vielleicht das Leben des Kindes gerettet hätte, scheiterte an dem Widerstande der Eltern.

30. Sehr lehrreich und mit Rücksicht auf den vorigen Fall besonders belehrend ist eine 2. hieher gehörige Mittheilung, welche Dr. Krishaber in der Société de chirurgie de Paris im Februar d. J. machte.

Ein 32 Monate alter Knabe leidet seit mehreren Monaten an Husten und zuweilen an vorübergehenden Respirationsbeschwerden geringen Grades ohne Alteration der Stimme.

Dieser Knabe erkrankt an einer Angina und bald darauf entwickelten sich so schwere Erstickungszufälle, dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Die Canüle konnte erst nach 3 Wochen entfernt werden, worauf viele Tage lang vollständiges Wohlbefinden folgte, darauf wieder viele Nächte, in welchen Erstickungszufälle eintraten, die sich endlich auch bei Tag wiederholten.

Wieder trat dann eine 30 tägige Pause ein, während welcher das Befinden des Knaben absolut ungestört war, bis neuerdings bedrohliche Anfälle erschienen, deren einer endlich unerwartet tödtlich endete.

Beim Erscheinen der 1. Erstickungsanfälle hatte man die Diagnose Larynxcroup gemacht und obwohl der darauf folgende Verlauf der Krankheit direct ja mit einem solchen nichts zu thun haben konnte, Dr. Krishaber selbst die Vermuthung hegte und aussprach, es dürften wuchernde Granulationen die Erstickungsanfälle bedingen, liess man sich von dem unglücklichen Ende überraschen, ohne vorher die ja höchst indicirte Tracheatomie zum 2. Male zu machen.

Bei der Obduction fand man in der Trachea und zwar im Niveau des 3—4. Trachealringes nächst der frühern Trachealwunde einen erbsengrossen, gestieltaufsitzenden Polypen mit maulbeerartiger Oberfläche, nächst demselben eine 1 Ctm. grosse epithellose Erosion.

Die genauere Untersuchung dieses Polypen ergiebt sogar mit Wahrscheinlichkeit, dass es nicht aus wuchernder Granulation hervorgegangen, dass man es vielmehr von Anfange an mit einem Papillom der Trachea und nicht mit Croup zu thun gehabt habe. Die etwas gedehnte Epikrise, welche der Mittheilung angehängt wird, halten wir (Ref.) für ganz überflüssig, es ist nun wohl der ganze Sachverhalt klar, es handelt sich um einen verständlichen Fehler in der Diagnose und nur die Vornahme der 1. Tracheotomie wegen eines vermeintlichen Croup ist viel begreiflicher, als die Unterlassung der 2. bei einer Trachealstenose, deren Grund man hätte vermuthen können.

Dr. Kr. verweist übrigens auf einige Fälle von „vermeintlichem" Croup in der Literatur, welche später als Trachealpolypen sich aufklärten.

31. Dr. H. Meyer widerspricht auf Grund von neuerdings angestellten Versuchen der von Reitz vor einigen Jahren aufgestellten Behauptung, dass man bei Thieren durch Einträufeln von Ammoniak in die Trachea Croup hervorzurufen im Stande ist.

In kleiner Quantität und schwacher Concentration erregt es auf der Schleimhaut nur eine catarrhalische Entzündung.

In grösserer Menge und von höherem Concentrationsgrade wirkt es wie Aetzmittel überhaupt, wobei das necrosirte Gewebe unter Auftreten von Pilzen weiter zerfällt, während die restirende Schleimhaut in lebhafte Zellenproliferation geräth, die zur raschen Lösung und Abstossung des Necrosirten beiträgt.

In den Lungen erzeugt das Ammoniak an den heftig gereizten Stellen Berstung der Capillaren und Blutung in die Alveolarräume, an andern Stellen eine intensive catarrhalische Entzündung.

32. Dr. Beschorner berichtete in der Sitzung vom 11. Januar 1873 der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden über einen Fall von papillomatoeser Neubildung im Kehlkopfe eines $2^1/_2$ Jahre alten Knaben.

Wir reproduciren hier nur das Thatsächliche der Mittheilung.

Der Knabe, der vorher ganz gesund war, wurde ohne bekannte Veranlassung heiser, die Heiserkeit nahm immer mehr zu, nach $^1/_4$ Jahren war sie bis zur Aphonie gediehen und mit zunehmenden Athmungsbeschwerden verbunden, die sich zu sehr bedrohlichen Erstickungsanfällen steigerten.

Die laryngoscopische Untersuchung scheiterte daran, dass jeder Versuch den Spiegel einzuführen einen heftigen Suffocationsanfall hervorrief. Beschorner machte zunächst die Tracheotomia subthyreoidea.

Dabei passirte der unangenehme Verstoss, dass die Trachealschleimhaut nicht vollständig durchschnitten und daher die Canüle zwischen Trachea und Schleimhaut eingeschoben wurde; 24 Stunden später corrigirte B. dieses Versehen.

Eine endlich geglückte flüchtige Untersuchung des Kehlkopfes genügte nunmehr zur Sicherstellung der Diagnose eines Tumors im Kehlkopfe.

Acht Wochen nach Vornahme der Tracheotomie wurde behufs der radicalen Kur die Spaltung des Kehlkopfes vorgenommen.

Man fand den ganzen Kehlkopf erfüllt von gelappten, maulbeerförmigen, ungestielt aufsitzenden Neubildungen, von denen unter grossen Schwierigkeiten wegen Enge des Raumes alles Erreichbare entfernt wurde.

Die Heilung ging rasch vor sich, so dass nach 16 Tagen die ganze Operationswunde vernarbt war — aber es bestand noch wie vor ein Respirationshinderniss, welches die Schliessung der Trachealfistel nicht gestattete.

Dr. B. deducirt aus seiner Beobachtung, dass sich bei Kindern unter 4 Jahren im Allgemeinen von der Tracheotomie behufs Ausrottung grösserer Neubildungen dauernder Erfolg nicht erwarten lässt, wenn die Laryngoscopie nicht über das Neoplasma vollständigen Aufschluss gegeben hat, weil der kindliche Kehlkopf ungünstige Verhältnisse darbietet und weil zumal die papillomatösen Neubildungen fast immer recidiviren.

33. Dr. Coupland demonstrirte in der Pathological Society of London (Sitzung von 6/1 1874) ein Praeparat von einem 4 Jahre alten Knaben herrührend, bei dem die Trachea allseitig von vergrösserten Drüsen umgeben war. Die grösste dieser Drüsen. war Wallnuss gross, adhaerirte einerseits an der linken Lungenspitze, nach innen an der Trachea und von hier aus hatte sie, gerade über dem linken Bronchus die Trachea ulcerirt und dahin einen käsigen Pfropf entleert.

Ausserdem fand man noch congruente Veränderungen in den Cervical- und Mediastinaldrüsen, eine Caverne in der linken Lungenspitze entsprechend der Stelle, wo die erwähnte Drüse adhaerirt hatte.

Der Knabe war 6 Wochen lang wegen krampfhafter dyspnoischer, zu meist bei Nacht auftretender Anfälle behandelt worden, welche so bedrohlich wurden, dass man die Tracheotomie vornahm, ohne dem Kinde damit irgend eine Erleichterung zu verschaffen.

34. Dr. Jurasz liefert eine Statistik der vom 1. Mai 1857 bis 1. August 1873 an der med. Poliklinik behandelten croupoesen Pneumonien. Es kamen deren unter 10303 behandelten Kranken 261 (2,5%) vor. Die Mortalität aller Krankheiten zusammen war 5,3%, der croupoesen Pneumonie überhaupt nur 11,5%, bei Kindern bis zu 10 Jahren kaum 5%, im Alter von 20—40 Jahren nicht ganz 9%.

Die Zahl der croupoesen Pneumonien schwankte in den einzelnen Jahren von 0,5—4,5% aller Krankheiten, ²/₃ aller Fälle kamen in den Monaten Jänner—Juli, im April und Mai die meisten, im August und Oktober die wenigsten vor.

Unter den 10303 behandelten Kranken, standen 3494 im Alter von ½—10 Jahren und 2,9% derselben hatten genuine croupoese Pneumonien, also nicht weniger als im Mittel in andern Decennien.

Eine beigefügte Mittheilung über eine typische croupoese Pneumonie bei einem ½ Jahr alten Kinde soll das Vorkommen der Krankheit auch im Säuglingsalter demonstriren.

Im 1. Decennium kamen croupoese Pneumonien zur Beobachtung und zwar mit scharfer Ausscheidung aller catarrhalischen Formen:

Alter nach Jahren	½—1	1	1—2	2	2—3	3	3—4	4	4—5	5	5—6	6	6—7	7	7—8	8	9	9—10
Zahl der Fälle	1	4	4	8	3	18	4	7	2	12	1	11	1	9	1	7	8	1

Es fehlt leider eine analoge Tabelle über die Vertheilung anderer Krankheiten in den einzelnen Jahren des Decenniums, welche den Werth der vorliegenden Tabelle sehr erhöhen würde.

Bei Kindern unter 3 Jahren wurde initialer Schüttelfrost nie beobachtet, häufig als Initialerscheinungen, Erbrechen und allgemeine Convulsionen.

Der Eintritt in Lösung ist in 146 Fällen bekannt, (leider ist das Kindesalter nicht abgesondert behandelt); sie wurde beobachtet am 7. Tage in 60, am 5. Tage in 37, am 9. Tage in 18 Fällen etc. in 1 Falle am 20. Tage.

Phthise, Induration, Abscesse, käsige Pneumonie als Ausgang einer genuinen croupoesen Pneumonie wurden nie beobachtet.

Der verschiedenen Localisation konnte ein Einfluss auf die Mortalität nicht zugestanden werden.

Die rechte Lunge war im Allgemeinen häufiger ergriffen als die linke, der linke Unterlappen öfter als der rechte untere, der rechte obere häufiger als der linke obere.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

35. Dr. **O. Leichtenstern**: Ueber Darminvagination. (Schluss.) Prag. Vierteljahrsschrift. 1. B. 1874.

36. Dr. **C. J. Cullingworth**: Ein Fall von Intususception an einem Säuglinge. The Lancet VI. 7. 1874.

37. Sanitätsrath Dr. **Riefkohl**: Zur Casuistik des Mekel'schen Divertikels. Berl. klin. W. 21. 1874.

38. Dr. **J. Hutchinson**: Behandlung einer Intususception durch den Bauchschnitt. The med. record. 194. 1874.

39. Dr. **William Pepper**: The Phil. med. Times 110.
40. Dr. **J. Allwood**: The Lancet II. 2. 1874.
} Leberkrebs im Kindesalter.

41. Dr. **A. Vital:** Peritoneal-Abscess mit Perforation durch den Nabel. Gaz. méd. de Paris. 28. 1874.
42. Dr. **Ed. Owen:** 2 Fälle von Hernien an Säuglingen. Brit. med. Jour. 710.
43. Dr. **Rob. Farguharson:** Ipecacuanha gegen Diarrhoe der Kinder. The Brit. med. J. 684.
44. **Henoch:** Ueber Peritonitis chron. Berl. kl. Wochenschr. 10. 1874.
45. Dr. **H. Chouppe:** Ueber die Anwendung von Ipecac.-Klystieren gegen Cholera inf. und gegen Diarrhoe der Tuberculosen. Bullet. gén. de thérap. 15/6. 1874.

---

35. Dr. O. Leichtenstern liefert den Schluss seiner grossen Arbeit über Darm-Invagination, deren 1. und 2. Theil wir im 2. Hefte des vorigen Jahrganges unseres Jahrbuches behandelt haben. Er bespricht darin die Ausgänge, Dauer und Behandlung der Erkrankung.

Von 557 Fällen starben 406 (73%), genasen 151 (27%).

Im 1. und 2. Lebensjahre beträgt die Mortalität 88 und 82%, vom 2—10. Jahre 72%, vom 11–50. Jahre 63%, vom 51—60. Jahre 71% und im höhern Alter 77%.

Die Fälle mit Ausgang in Abstossung des Intususceptum haben eine ungleich bessere Prognose (Mortalität 41%), als jene ohne Ausstossung (Mortalität 85%); in dem Umstande allein ist die Verschiedenheit der Prognose bei Kindern und Erwachsenen begründet und die bessere Prognose der Ileum-Invaginationen, welche unter allen Invaginationsformen am häufigsten zur Abstossung führen.

Die Heilung ohne Ausstossung dürfte bei den Ileum-Invaginationen seltener vorkommen als bei den Colon- und Ileocoecal-Invaginationen, weil jene der mechanischen Behandlung unzugänglich sind.

Abstossung des Intususceptum erfolgte im 1. Lebensjahre in 2%, im 2. Jahre in 6%, vom 6—10. Jahre in 38% der Fälle, im höhern Alter in 40—46%, im 6—10. Lebensjahre heilten von diesen nur 58%, im späteren Alter 64—72%, im Greisenalter nur 17—50%.

In Bezug auf das Geschlecht ergiebt die vorliegende Statistik eine durchschnittlich etwas grössere Gesammtmortalität des weiblichen, als des männlichen Geschlechtes.

Abstossungen des Intusuceptum ereigneten sich beim weiblichen, verliefen aber durchschnittlich ungünstiger als bei letzterem. Die Fälle ohne Ausstossung haben bei beiden Geschlechtern die gleiche Mortalitätsziffer aufzuweisen.

Zu den schwersten Invaginationsformen gehören die Einstülpung des Ileum durch die Coecalklappe, sowie des Dünndarmes in seinen obersten Abschnitten. Diesen folgen der Schwere nach geordnet die Ileocöcal- und Colon-, diesen die unteren Ileum-Invaginationen.

Kinder sterben zumeist entweder an Erschöpfung und Inanition oder an Shok, was nach L. nichts als Hirn-Anaemie oder Herzparalyse bedeutet (Herzstillstand durch den Goltz'schen Klopfversuch); allgemeine Peritonitis oder Perforation gehören im Kindesalter zu den grössten Seltenheiten des Ausganges, bei Erwachsenen kamen sie viel häufiger vor, ebenso bei chronischen Fällen, um vieles häufiger als bei acuten, am häufigsten bei Ileocoecal-, am seltensten bei Colon- (u. Ileocolon-) Invaginationen.

Die Ausstossung des Intususceptum kam unter 593 Fällen 176 mal d. i. in 29% der Fälle zur Beobachtung, in 41% trat der Tod ein, in 59% vollständige Genesung, die Abstossung des Insususceptum am häufigsten zwischen 11. und 21. Tage nach Beginn der Erkrankung, bei Ileocoecal- und Colon-Ausstossungen häufiger in der 4., bei denen des Ileum häufiger in der 9. Woche, gewöhnlich folgen den Ausstossungen mehr minder langwierige Störungen; Koliken, Diarrhoen, Obstipationen, Dyspepsien,

Lienterien etc. mit ihren Folgezuständen; in einzelnen Fällen septische Blutvergiftung mit typhoesem Verlaufe, Abscess- und Fistelbildung.

Der Tod durch Perforation kann selbst Jahre nach erfolgter Ausstossung auf geringfügige Veranlassung erfolgen. (Diätfehler.)

In Ausnahmsfällen kann nach erfolgter Abstossung oder ohne dieselbe eine Communication zwischen oberem und unterem Darmstücke durch Vermittlung eines abgesackten Abscesses zu Stande kommen.

Die Sequestration des Intususceptum kündigt sich häufig durch gangränöse Beschaffenheit der Darmdejectionen an, Besserung des Allgemeinbefindens, Verschwinden des Tumors.

Heilungen ohne Abstossung kamen in 408 Fällen 63 mal (15,4%) vor und zwar:

1. Durch Reposition der Invagination manuell oder durch Sonden, Wasser- und Luftklystiere.

Die Sonde soll in 6, Wasserklystiere in 17, Insufflation in 18, Sonde und Wasserklystiere in 2 Fällen, Sonde und Insufflation in 1 Falle, der manuelle Eingriff 2 mal die Reduction herbeigefürt haben, keiner dieser Fälle war mit Sicherheit als Ileuminvagination diagnosticirt.

Die Reduction glückte in der ersten Woche (schwankend zwischen 36 Stunden und 7 Tagen) 20 mal, in der 2. Woche 6 mal, in der 3. Woche in 4 Fällen, nach 7—8 Wochen 1 mal.

Die Hindernisse für die Reduction liegen in der durch die Einklemmung des Intususceptum hervorgerufenen Schwellung, in der krampfhaften Contraction an den Invaginationsstellen und den etwa vorhandenen Adhaesionen.

Die Obductionen ergeben, dass schon kurze Zeit nach Beginn der Invagination alle Repositionsversuche vergeblich sein müssen, dass schon nach wenigen Stunden Gangraen oder feste Adhäsion der Serosen eingetreten waren, dass andrerseits wieder in manchen Fällen nach Wochen, selbst Monate langem Bestand die Bedingungen für eine Reposition noch existiren.

Eine neue und aussichtsvolle Verbesserung der manuellen Reposition von tiefliegenden Coloninvaginationen dürfte (bei Erwachsenen) nach den Versuchen von Simon durch die Möglichkeit des Eingehens mit der ganzen Hand in den After gegeben sein.

L. erwähnt als Repositions-Methoden, das Massiren des Bauches und die Stürzungs- oder Schüttel-Methode.

2. Durch spontane oder unter Anwendung von Arzneimitteln eintretende Reposition. Spontane Repositionen, selbst nach mehrwöchentlicher Dauer der Invagination werden viele erzählt, auch im Kindesalter, andere kamen zu Stande unter dem Gebrauche grosser Dosen von Opium, von warmen Bädern, Kataplasmen, Calomel, nach innerlicher Verabreichung von Olivenöl, nach Eisumschlägen auf den Bauch etc.

In früheren Zeiten wurden auch Drastica gegeben, die wol kaum je eine Reposition herbeigeführt haben und regulinisches Quecksilber, dessen Wirkung auch höchst problematisch ist.

Ebenso hat die Electricität, welche Clemens mit Vortheil durch die Verabreichung von Quecksilber ergänzte, um das Oeffnungs- und Schliessungszucken zu verstärken (?), keine sicheren Resultate aufzuweisen. Mit Recht schreibt L. dem Opium als Unterstützungsmittel für mechanische Reductionsmittel eine grössere Bedeutung zu.

Das operative Eingreifen wird in manchem Falle von Invagination gerechtfertigt sein.

Es kann bestehen: In der Anlegung eines künstlichen Afters, ein Verfahren, welches der im Einzelfalle oft schwer zu beantwortenden Frage nach dem Sitze der Invagination aus dem Wege geht und auch bessere Chancen bietet oder die Laparotomie mit Ausstülpung des invaginirten Darms oder mit Excision der invaginirten Darmpartie.

Dr. L. zählt 11 in der Literatur verzeichnete Laparotomien bei Invaginationen auf, wovon 4 genasen. Die von Weinlechner vorgenom-

mene und von Herz mitgetheilte Laparotomie [siehe Jahrb. für Kinderheilk.] befindet sich nicht unter diesen 11 Fällen, Ref.

Unter den Genesenden war 1 von Hutchinson operirtes 4 Jahre altes Mädchen.

Es kömmt auch ein sehr seltener Ausgang in Genesung nach Verwachsung der einander zugekehrten serösen Flächen vor, die einige Autoren als bindegewebige Schrumpfung des Intususceptunm, andere als Heilung durch Usur bezeichnen, was doch eigentlich nichts Anderes wäre, als allmählige Abstossung in Form kleinster Theilchen. L. hat übrigens einen sichern, solchen Fall nicht finden können.

Eine Betrachtung der 269 Fälle von Invaginationen, welche ohne Abstossung tödtlich verliefen, ergiebt, dass im 1. Lebensjahre der Tod in der Mehrzahl der Fälle in der ersten Krankheitswoche, besonders häufig zwischen dem 4. und 7. Tage erfolgt, dass nur in seltenen Fällen die 2. Woche erlebt wird. Im Alter über 10 Jahren erfolgt der Tod am häufigsten in der 2. Woche (11—14. Tag).

Ausnahmsweise wurden auch bei Kindern im 1. Lebensjahre chronische Fälle von Invagination beobachtet.

36. Dr. C. J. Cullingworth theilt einen Fall von Intususception an einem 15 Wochen alten Kinde mit, der eigentlich nichts Besonders darbietet. Das Kind hatte einige Tage vor dem Entstehen der Intususception diarrhöische Stühle gehabt, bis dahin hatte es sich ausgezeichnet entwickelt. Die Intususception manifestirte sich plötzlich durch starken Collaps, das Kind starb 9 Stunden später, mechanische Repositionsmittel waren nicht angewendet worden.

Bei der Obduction fand man eine $1^1/_4''$ lange Ileuminvagination von oben nach abwärts etwa in der Mitte des Ileum und in der rechten Bauchhälfte gelegen. Peritonitis war nicht verhanden, die Absperrung des Darmes war unvollständig, denn es war Flüssigkeit, welche nach dem Entstehen der Intususception genommen war, durchgegangen.

37. Sanitätsrath Dr. Riefkohl: Eine Frau gebar im Verlaufe von 3 Jahren 3 Kinder, welche in den ersten 3 Monaten gediehen, dann aber zu kränkeln anfingen, an hartnäckiger Verstopfung mit Leibschmerz, Erbrechen, quälendem Tenesmus litten, abmagerten und unter Krämpfen zwischen dem 4—5. Lebensmonate starben.

Zwei der Kinder wurden obducirt, bei einem fand man am Ileum etwa 5 Querfinger vom Coecum ein Diverticulum Meckelii, rechtwinklig von der convexen Darmwand abgehend, $1^1/_2''$ lang, mit abgerundetem freien Ende und etwas enger als das Ileum selbst; beim 2. etwa 4 Querfinger weit vom Coecum, im spitzen Winkel von der Convexität des Ileum abgehend, ein 1'' langes Divertikel, das wieder etwas länger als der Darm war und mittelst eines ligamentoesen Streifens mit dem Gekröse verbunden war.

Der Autor ist genegt den Tod der 3 Kinder auf die durch das Bestehen des Divertikels gestörte Darmthätigkeit zurück zu führen.

38. Dr. J. Hutchinson berichtet folgenden Fall in der November-Sitzung der royal med. and chir. Society (London).

Bei einem 2 Jahre alten Kinde entwickelte sich eine chronische Intususception in der Weise, dass nach 1 Monate die invertirte Ileocoecalklappe an einem einige Zoll langen Darmstücke durch die Afteröffnung prolabirte.

Nach vergeblichen Repositionsversuchen wurde der Bauchschnitt in der linea-alba unterhalb des Nabels gemacht, der intususcipirte Darm leicht aufgefunden und reponirt. Das Kind genas sehr rasch.

Dr. H. stellt auf Grund einer grössern Zahl von selbst beobachteten Fällen von Intususception folgende allgemeine Sätze auf:

1. Der Beginn der Intususception an der Ileocoecalklappe und der Prolapsus derselben durch die Afteröffnung ist ein sehr seltenes Vorkommniss.

2. Bei allen Intususcept. ist die Untersuchung des Mastdarmes von der allergrössten Wichtigkeit und bei den meisten Fällen, zumal im Kindesalter, kann man die Invaginationsstelle durch die Bauchwand fühlen.

3. Die Todesursache bei Intususcept. ist gewöhnlich nicht Peritonitis, sondern der Shock oder Collaps.

4. Repositionsversuche haben nur im Beginne der Krankheit Aussicht auf Erfolg.

5. Für den Bauchschnitt sind jene Fälle am günstigsten, welche einen chronischen Bestand haben:

Derselbe ist aber überhaupt indicirt, wenn andere Repositionsversuche nicht zum Ziele geführt haben.

Aus vielen Obductionen ergiebt sich sogar, dass die Operation in der Regel nicht auf grosse Schwierigkeiten stossen kann, die gewöhnlichsten Schwierigkeiten entstehen aus der Festigkeit der Invagination, dem Vorhandensein von Adhäsionen und von Gangrän.

Wo man aus der Heftigkeit der Krankheitserscheinungen auf sehr feste Strangulation oder mit Wahrscheinlichkeit auf Gangrän schliessen kann, ist die Operation contraindicirt.

Die Eröffnung der Bauchhöhle macht man am besten in der Mittellinie, unterhalb des Nabels.

6. Spontane Heilung oder Heilung durch mechanische Repositionsversuche kommen bei Kindern unter 1 Jahre nur selten vor und deshalb mag man bei diesen die Operation als ultimum refugium sehr frühzeitig unternehmen.

39. Dr. William Pepper demonstrirte in der Pathological Society of Philadelphia (Sitzung vom 9/10. 1873) die carcinomatöse Leber eines 8 Wochen alten Kindes gesunder Eltern.

Zwei Geschwister des Kindes sind vollkommen gesund, ein 3. ist epileptisch, der Vater ist 40, die Mutter 36 Jahre alt. Das Kind hatte bis 10 Tage vor seinem Tode für gesund in jeder Beziehung gegolten. Zu der Zeit wurde der Bauch grösser, fühlte sich hart an, die Hautvenen in der Bauchwand wurden stark gefüllt, Icterus, Abmagerung, cachectisches Aussehen war nicht vorhanden. Das Kind hatte offenbar Schmerzen im Bauche, welche beim Umwenden auf die linke Seite sehr zunahmen.

Bei der Obduction fand man die Leber von einem massig halb geronnenen Blutgerinsel eingehüllt. Die Leber hatte ein Gewicht von 11 Unzen 307 Gran, hatte im Querdurchmesser 6″.

Die Leberpulpa war gelb gefärbt, der rechte Lappen war von normaler Form und Structur, ebenso die Gallenblase und die Gallengänge des linken Lappens waren vollständig in einem Neugebilde aufgegangen, das an der obern und untern Fläche das Niveau noch überragte, $3^1/_8$″ breit, 2″ dick, auf dem Durchschnitte dunkel, fast schwarz gefärbt war. Auf der obern Fläche der Geschwulst fand man eine 1□″ grosse Rissstelle in der Geschwulst.

Dr. Tyson untersuchte die Geschwulst microscopisch und fand: Ein gross-maschiges Netzwerk, erfüllt mit Blutkörperchen und Zellen. Die Zellen sind sehr blass, etwas granulirt und meist einkernig, manche sind stärker granulirt und noch andere völlig fettig degenerirt.

Dr. Pepper macht darauf aufmerksam, dass Leberkrebs im Kindesalter zu den allergrösten Seltenheiten gehöre und dass die Entwicklung der Geschwulst ohne Cachexie sehr auffällig sei.

Das Comité der Gesellschaft für krankhafte Geschwülste untersuchte auch diese Geschwulst und erklärte sie bestimmt für ein Carcinom.

40. Dr. J. Allwood theilt einen 2. Fall von Leberkrebs mit, bei einem Kinde, welches im Alter von $1^1/_2$ Jahren mit einer Geschwulst in der rechten Bauchhälfte zur Beobachtung kam. In den ersten 6 Monaten des Bestandes der Geschwulst, sah das Kind gesund und blühend aus, einen Monat später entwickelte sich die Kachexie; nach 10monatlicher Krankheitsdauer starb das Kind.

Bei der Obduction fand man ein Medullarcarcinom in der rechten Niere, in der Grösse eines Foetuskopfes, nur das Nierenbecken zeigte noch normale Gewebe, grosse Krebsknoten in der Leber im Pancreas und zahlreiche kleinere Krebsknoten in der Leber. Die linke Niere war gesund.

Auffallend war in diesem Falle, dass das Allgemeinbefinden des Kindes so lange intact blieb. Heredität konnte nicht nachgewiesen werden, allerdings war über die Familie des Vaters keine Auskunft zu bekommen.

41. Dr. A. Vital theilt in der Gazette médicale de Paris den folgenden Fall mit. Ein $6^1/_2$ Jahre altes Kind, welches seit 2 Jahren verschiedene scrofulöse Processe durchgemacht, leidet seit 1 Jahre auch an einer Bauchgeschwulst, welche die Nabelgegend vorwölbt.

Die Geschwulst nahm nach mehrmonatlichem Bestande eine livide Färbung an, brach endlich durch und entleerte seit damals täglich circa 150 Gramm käsigen Eiters. Eines Tages kam durch die Abscessöffnung auch ein 30 Ctm. langer Ascar. lumbricoid. zum Vorschein und bewies damit, dass der Peritoneal-Abscess (Peritonitis tuberculosa Ref.) mit dem Darme in Communication getreten war.

42. Dr. Ed. Owen hat an Säuglingen incarcerirte Leistenbrüche beobachtet:

Das eine Kind, 7 Wochen alt, soll nach Aussage der Mutter den Bruch erst 8 Stunden vor der Aufnahme bekommen haben.

Die linke Hälfte des Hodensackes war von einer Darmschlinge stark ausgedehnt, die Incarceration war sehr fest, fast am äussern Ende des Leistenkanals. Da der Darm auch in der Chloroformnarkose, nicht reponirt werden konnte, so wurde die Herniotomie gemacht. Das Kind war in 14 Tagen vollkommen geheilt. Die Hernie war congenital, der Bruchsack die offengebliebene Peritonealscheide des Hodens.

Der 2. Fall betraf einen sehr schwächlichen, künstlich ernährten Säugling. Der Bruch war auch linksseitig, soll erst 7 Stunden vor dem Transport in das St. Mary Hospital entstanden sein. Auch in diesem Falle wurde die Herniotomie gemacht, das Kind starb 8 Tage nach der Operation, bei der Obduction fand man eine unbedeutende Peritonitis, aber eine sehr ausgedehnte Pneumonie.

Bei der Obduction fand man 2 Säcke, einen geschlossenen, nicht mit der Bauchhöhle communicirenden in der tunica vaginalis des Hodens und Samenstranges, der etwas seröse Flüssigkeit enthielt und einen 2. darüber gelegenen, den eigentlichen aus Peritoneum bestehenden Bruchsack, der mit dem Bruche uneröffnet wieder reponirt worden war.

43. Dr. Robert Farguharson unterstützt die alte Empfehlung der Jpecac. gegen Diarrhoe der Kinder auf Grund zahlreicher Erfahrungen. Er behauptet aber, man müsse die richtigen Fälle auswählen, in andern schadet es gerade zu.

Die richtigen Fälle sind jene, welche mit dysenterischen Erscheinungen verlaufen und zwar vertragen Kinder auch grössere Gaben (bis zu 5 Gr.) ganz gut.

Man gebe sie in Pulverform mit Traganth oder in einer Mixt. gummosa mit Acid. hydrocyanicum.

Dr. F. macht noch die allgemeine Bemerkung, dass man die Kur, aller durch unzweckmässige oder schlechte Ingesta hervorgerufenen Diarrhoen mit einem Abführmittel beginnen müsse, wenn man noch früh

genug die Behandlung übernimmt (das ist wol nicht die einzige Indication für Abführmitteln bei Diarrhoen Ref.) und dass die Adstringentia meist nur vorübergehende und zweifelhafte Erfolge erzielen.

44. Prof. Henoch beobachtete bei einem 4 Jahre alten Knaben, auf dessen Bauch ein heftiges Trauma eingewirkt hatte, eine Peritonitis chronica, der schon vom Anfange an die Erscheinungen der acuten Peritonitis, besonders jede Empfindlichkeit fehlen.

In der Umgebung des Nabels und in ziemlich weiter Umgebung desselben fühlte man deutlich, theils knotige, theils strangartige Härten, die an der Grenze des Hypogastriums in eine grössere zusammenhängende, convex gerandete, fast umgreifbare Geschwulst confluirten, über welcher durch Verschieben der Bauchwand ein sehr deutliches Reibegeräusch hervorgerufen werden konnte.

Dieser klinische Befund erweckte den Verdacht auf Anwesenheit sarcomatoeser oder carcinomatoeser Neubildungen.

Bei der Obduction fand man an vielen Stellen die Darmwände zu einem bläulich weissen, halb durchscheinenden, schwieligen, $1/2$—1 Ctm. dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisirt.

Trotz colossaler und inniger Verwachsung der Darmschlingen waren die Darmfunctionen nie gestört gewesen.

45. Dr. H. Chouppe hat mit Ipecacuanha-Klystieren 5 Fälle von choleriformer Diarrhoe bei Kindern im Alter von 16—17 Monaten mit überraschendem Erfolge behandelt. Auch bei Diarrhoen Tuberculoeser hat er mit diesen Klystieren sehr gute Resultate erzielt.

Da die beigefügten Krankengeschichten einfach die erzielten Resultate registriren sollen, so gehen wir auf dieselben nicht ein.

Die Ipecac.-Klystiere werden aus 20 Gramme grob gestossenem Pulver und 500 Grm. Wasser so bereitet, dass die ganze Masse zunächst in 3 gleiche Theile getheilt und jeder Theil separat 10 Minuten lang gekocht wird und dann die zusammengemischten Abkochungen auf 240 Grm. eingedickt werden. Diese Masse giebt für Kinder 4 Klystiere, von denen nur 2 täglich, eines 2 Stunden vor dem Frühstück und das 2. mindestens 3 Stunden nach der Mahlzeit verabreicht werden.

Nur in 2 Fällen verursachten diese Klystiere Reizungserscheinungen im Rectum, welche aber mit dem Aussetzen der Medication sofort schwanden.

V. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

46. Dr. **W. H. Barlow**: Ueber einen Fall von Nierenatrophie bei einem 6 Jahre alten Kinde. The Lancet. 546.
47. Dr. **H. Kennedy**: Ueber incontinentia urinae im Kindesalter. The Dublin Jour. of med. Science. Juli. 1874.
48. Dr. **W. Farrington**: Bösartige Hodengeschwulst. Phil. med. Times 104. 1874.

---

46. Dr. W. H. Barlow berichtet über einen Fall von Nierencirrhose bei einem 5 Jahre und 11 Monaten alten Mädchen.

Das Kind war immer schwächlich, kränklich und wählerisch im Essen gewesen, eine eigentliche Kinderkrankheit hatte es nicht überstanden.

Seit 2 Jahren war es eine unverbesserliche Bettpisserin und es fiel auf, dass ganz ungewöhnlich grosse Mengen von Harn gelassen wurden, sowohl bei Nacht als bei Tag.

Dr. Barlow beobachtete das Kind seit Juni 1872, damals war es von cachectischen Aussehen, ass ganz unregelmässig, zuweilen abnorm viel

und entleerte in 24 Stunden 3—4 Pinten (1,7—2,1 Litre, 4$^1/_2$—6 oestr. Seidel) Harn von 1015 spec. Gewicht, ohne Eiweissgehalt.

Im Februar 1873 bekam das Kind einen Anfall von Convulsionen, der sich erst bis unmittelbar vor dem Tode wiederholte. Die cachectische Hautfarbe hatte bis dahin sehr zugenommen und hatte bis zum Mai 1873 einen schrecklichen Grad erreicht, damals entleerte das Kind viel weniger (0,8 L. in 24 Stunden) Harn, sp. Gew. 1010, sehr reich an Albumin. Vom 17—21. Mai wurde es von zahlreichen convulsivnen Anfällen ergriffen und starb bewusstlos. Der Harn hatte sich zuletzt auf 0,4 Litre in 24 Stunden vermindert, sp. Gewicht 1010, sehr viel Eiweiss. Microscopisch konnten nur Epithelien im Harne nachgewiesen werden.

Bei der Obduction durfte nur die Brust- und Bauchhöhle eröffnet werden. Der Magen war cadaveroes (?) erweicht, die Lungen emphysematoes, der linke Ventrikel des Herzens stark hypertrophisch.

Die Nieren fielen sofort durch ihre Kleinheit auf, besonders die rechte, welche dunkler gefärbt war, sie waren an der Oberfläche stark granulirt und zeigten auf dem Durchschnitte eine fibroese Streifung der Substanz, diese letztere war namentlich im Rindenantheile namhaft reducirt, sehr hart, in der linken Niere fand man überdiess einige kleine Cysten. Die rechte Niere war 2″ lang, 1$^1/_8$″ breit, $^1/_2$″ dick 205 Gran schwer, die linke: 2$^1/_4$″ lang, 1$^3/_8$″ breit, $^5/_8$″ dick, 344 Gr. schwer. (Eine gleichzeitig gewogene normale Niere eines 2 Jahre alten Kindes hatte ein Gewicht von 604 Gran.)

Das von der Schnittfläche abgeschabte Gewebe mit Essigsäure aufgehellt, zeigte unter dem Microscop: Detritus, granulirte Cylinder, Fettkugeln, 1—2 kernige Epithelzellen, wahrscheinlich aus dem Nierenbecken, Durchschnitte der gehärteten Leber und Nieren, zeigten sine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

In den Nieren fand man: 1.) Neubildung von kernreichem Bindegewebe, besonders, in der Umgebung der Blutgefässe. 2.) Die Harnkanälchen theils durch Compression verengt, theils von angehäuften Epithelien ausgeweitet, theils geborstene Harnkanälchen, welche ihren Epithelinhalt in die Umgebung austreten liessen. 3.) Verdickung der Arterienwände.

Nierencirrhose in dem Grade kommt im Kindesalter nur selten vor. Dr. Barlow resumirt aus der englischen Literatur das Wenige, was daselbst darüber zu finden ist. Auch bei Erwachsenen stösst die Diagnose der Krankheit in vivo auf sehr grosse Schwierigkeiten.

Dyspeptische Störungen, Kopfschmerzen, Mattigkeit, cachectisches Aussehen; Anaemie, Abgang von Hydrops, Fehlen von Eiweiss im Harne während eines grossen Theiles der Krankheitsdauer und von Harncylindern machen das schwer deutbare Krankheitsbild aus. Polyurie und Incontinentia urinae wird dabei sehr häufig beobachtet, Convulsionen meist erst vor dem Tode.

Lungenemphysem wird von einzelnen Autoren als eine nicht seltene Complication der Nierenatrophie erwähnt, Verdickung der Milzkapsel und des Stroma der Milz, Bluterbrechen und Nasenblutungen und Lebergranulirung sind dabei häufig beobachtet worden.

Hypertrophie des linken Ventrikels fand Dr. Alinson in 48% der Fälle, Andere noch öfter. Nach ältern Anschauungen soll die durch die Nierenerkrankung veränderte Qualität des Blutes die indirecte Ursache des Hypertrophie des Herzens sein. Traube erklärt diese Hypertrophie dadurch, dass dem Blute weniger Wasser entzogen und dadurch die Arbeit des Herzens vermehrt werde. Dieser Theorie wurde bekanntlich von Bamberger und Andern widersprochen, welche angegeben, dass die Hypertrophie des Herzens schon in einem Stadium der Nierencirrhose sich entwickelte, in welchem eine wesentliche Behinderung der Nierencirculation noch nicht vorhanden ist.

Es haben desshalb Grainger und Stewart die Hypertrophie des Her-

zens und die Veränderungen der Gefässwandung von einer gemeinsamen Ursache, der Veränderung der Blutmischung abgeleitet.

Die actrologischen Momente, welche bei Erwachsenen als disponirend für die Entstehung dieser Nierenaffection angeführt werden, Unmässigkeit, Schwangerschaft, senile Rückbildung, können für das Kindesalter nicht geltend gemacht werden, andere, wie Klappenfehler, Scharlachfieber, Bleivergiftung, Gicht fehlten in diesem Falle gleichfalls, namentlich wird aber der Umstand hervorgehoben, dass bei dem in Frage stehenden Kinde die Nierencirrhose nicht als ein späteres Stadium einer vorausgegangenen acuten Nephritis angesehen werden kann.

47. Dr. H. Kennedy hielt in der Sitzung vom 13/6 d. J. der „Dublin obstet. Society" einen Vortrag über Incontinentia urinae im Kindesalter.

Er sieht die Incontinentia urinae bei Kindern als eine einzelnen Individuen angeborene eigenthümliche Schwäche einer natürlichen Function an, wie sie eben als vorübergehend oder dauernd auch in andern Organen vorzukommen pflegen, in diesem Falle vielleicht ein mangelhafter nervöser Einfluss auf den sphincter vesicae urin. oder eine Störung des Gleichgewichtes zwischen den austreibenden und zurückhaltenden Kräften.

Die zarte Constitution als Ursache der Incontinentia urinae anzuführen, widerspricht der täglichen Erfahrung.

Knaben leiden daran häufiger als Mädchen, sie dauert nicht selten bis zur Pubertät, in einzelnen Fällen überdauert sie sogar diese beträchtlich, häufig macht sie längere Pausen, um unerwartet plötzlich wieder zu kehren. Die Behandlung ist eine mechanische oder eine medizinische.

Zur erstern gehört, das Auftragen von Collodium, auf das Orificium ext. urethrae, das Umschnüren des Praeputiums, das Comprimiren der Harnröhre durch eines mit Heftpflastern auf der untern Fläche des Penis aufgelegten Stückes einer Bougie.

Alle diese Mittel sind weder ganz unbedenklich, noch sehr wirksam, am empfehlenswerthesten das letzt erwähnte, wenn es immer unter ärztlicher Aufsicht zur Anwendung kömmt.

Die erzwungene Seitenlage des Kindes, welche in der Absicht angerathen wurde, um die Berührung des Harnes in der Blase mit dem trigonum Lieutaudii zu verhindern, ist ganz indifferent

Zur medizinischen Behandlung gehört zuerst die Regulirung der einzunehmenden Flüssigkeitsmenge.

Am Abend soll nur eine geringe Menge davon erlaubt werden und nie Thee. Für verkehrt hält Dr. K. anzurathen, dass die Patienten bei Nacht einmal oder öfter geweckt werden, um ihre Blase zu entleeren, weil damit die Sache noch schlechter wird. Man soll im Gegentheil bei Tag die Kinder unterweisen, den Harn so lange als nur immer möglich zu halten, um die Blase gegen den Reiz ihres Inhaltes abzustumpfen.

In einzelnen Fällen hat Dr. K. die Krankheit durch Auflegen von Blasenpflaster sehr schnell geheilt, in vielen Fällen waren sie unwirksam. Tonica haben nach K. nie eine Heilwirkung in dieser Krankheit.

Als Specificum gilt das Chloralhydrat, über welches er nicht genug Erfahrung hat und Belladonna.

Kinder vertragen das letztere Medicament besonders gut (? Ref.) und in grossen Dosen, weil es sehr rasch durch die Nieren ausgeschieden wird.

Von einer Drachme der Tinctur in 4 Dr. Wasser gab er täglich 3 Dr. und stieg täglich um $^1/_2$ Dr.

In 2 Fällen hat er damit sehr guten Erfolg erzielt.

Es knüpfte sich an diese Mittheilung eine Discussion. Dr. Darby hat die Incontin. ur. in einer Familie vom Grossvater auf Vater und Sohn sich forterben gesehen, überhaupt das Vererben einige Male beobachtet.

Von den Collodiumbepinselungen hat er einige Male gute Erfolge

gesehen, ebenso von Blasenpflastern und in einzelnen Fällen von der innerlichen Verabreichung von Tr. Cantharid.

Dr. Moore hält die Verabreichumg grosser Dosen von Belladonna an Kinder lange nicht für so unbedenklich wie K.

Dr. Churchill hat als Ursache der Incont. in einigen Fällen Uebersäuerung des Harnes gefunden und solche Fälle durch Verabreichung von Alkalien geheilt.

Dr. Kidd spricht sich gegen den Vorschlag der Wasserentziehung aus, weil der Harn dann concentrirter wird und um so reizender wirkt. Er hat das Bettnässen auch als das erste und einzige Symptom einer Epilepsia nocturna beobachtet.

Für wichtig hält er es, Bettpisser vor dem Nassliegen zu schützen, am besten durch ein Strohlager.

In einzelnen Fällen wurde das Bettpissen durch Ascariden bedingt.

Die Tr. ferr. sesquichl. ist ein wirksames Med. bei der Inc. ur.

Es betheiligten sich noch andere Mitglieder an der Discussion.

48. Dr. W. Farrington beobachtete einen 17 Monate alten Knaben, dessen rechter Hode schon bei der Geburt hart und vergrössert gewesen sein soll und so unverändert bis zum Beginne des 2. Lebensjahres blieb, nachdem aber von einem Arzte eine Probepunction und einige Tage später Einschnitte in die Geschwulst gemacht worden waren, zu wachsen begann.

Dieses Wachsthum war vorerst mit keiner Störung des Allgemeinbefindens, auch nicht mit Schmerzen verbunden, aber die bedeckende Haut verfärbte sich bräunlich.

Als das Kind in die Beobachtung des Dr. F. kam, sah es blühend aus, der rechte Hode hatte die Grösse eines Ganseies, der Samenstrang war in die Länge gezogen, das Scrotum ausgedehnt, fast bis zum Kniee reichend.

Man machte die Exstirpation der Geschwulst, ohne dass das Kind dabei einen wesentlichen Blutverlust erlitt.

Etwa 12 Stunden nach der Operation bekam das Kind Convulsionen, welchen dasselbe 2 Tage später erlag.

Die Geschwulst war ein Medullarcarcinom. Die Obduction wurde nicht gemacht.

VI. Krankheiten der Sinnesorgane.

49. Dr. **J. Hock:** Ueber Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden der Kinder. Oest. Jahrb. für Paediatr. 1. B. 1874.

50. Dr. **Fr. Bezold:** Keratomalacie nach Masern. Berl. kl. Wochenschr. 38. 1874.

---

49. Dr. Hock anerkennt das Verdienst Bouchuts durch eine Reihe von Publicationen auf die diagnostische Bedeutung von Sehnerven- und Netzhautaffectionen bei Gehirnleiden der Kinder aufmerksam gemacht zu haben. Die Darstellung dieser Veränderungen ist aber bei Bouchut unklar und an vielen Punkten geradezu unrichtig; namentlich ergeben sich zwischen den Sectionsbefunden der Augen, die von Ordonnez gemacht wurden und zwischen den Befunden Bouchuts am Lebenden die crassesten Widersprüche. — A. v. Graefe unterschied 2 Formen der Sehnervenerkrankung bei Gehirnkrankheiten. Die „Stauungspapille“ (Schwellung, Trübung der Sehnervenfasern, starke Füllung der Venen, Verengerung der Arterien) soll durch Druck auf den Sin. cavernosus verursacht sein,

wenn irgendwie der Raum im Cavum cranii beengt, der Gehirndruck dadurch erhöht wird. Die 2. Form bilden die in Folge von Neuritis descendens bei encephalischen Prozessen sich bildenden mehr diffusen Veränderungen der Retina. Der endliche Ausgang beider Formen ist weisse Atrophie der Sehnerven.

Fortgesetzte Erfahrungen veranlassten aber v. Graefe sowol der scharfen Trennung der beiden Formen, als auch dem erhöhten Gehirndruck als der einzigen Ursache der Sehnervenatrophie zu widersprechen. —

Die „Stauungspapille" v. Graefes konnte spätern Untersuchungen anderer Autoren nicht Stand halten, es folgten andere Theorien, welche den Zusammenhang zwischen Sehnervenveränderung und Gehirnerkrankung zu erklären suchten, aber eine erwünschte Klarheit über diesen Zusammenhang wird vorläufig noch vermisst.

Als feststehend erklärt Hock: 1) die Existenz einer von abnorm hohem Gehirndruck abhängigen Schwellung der Sehnerven, häufig mit Erhaltung des Sehvermögens und combinirt mit Hydrops der Sehnervenscheide.

2) Diese Form geht zuweilen in Neuritis n. optici über.

3) Es giebt Fälle von Encephalitis und Meningitis mit einer wahren Neuritis descendens.

4) Zuweilen entsteht einfache (genuine) Atrophie auch als Folge von erhöhtem Gehirndrucke, meist aber durch directen Druck eines Tumors.

5) Es giebt eine intraoculaere Neuritis ohne Mitleidenschaft des Sehnervenstammes.

6) Es ist möglich, dass auch durch vasomotorische Affection (Benedikt) beide Formen der Neuritis entstehen.

7) Das kindliche Auge disponirt ganz besonders zu Erkrankungen der Sehnerven bei Gehirnkranken.

Dr. Hock selbst berichtet vorläufig über 20 Fälle von Gehirnerkrankungen oder Verdacht auf solche bei Kindern, die ophthalmoskopisch untersucht werden konnten und fand bei 12 (60%) schwere Erkrankungen des Sehnerven.

Nach Monti's Diagnose waren unter den 20 Fällen: 9 Gehirntumoren u. z. 4 mit Neuritis optica, je 1 Fall mit Congestio ad. n. o. und Accommodationsparese, 2 Fälle mit negativem ophhalm. Befunde und 1 Fall von Amaurose (Sehnervenerkrankung), bei dem der Befund nicht notirt ist;

2 Menigit. basil. tub. u. z. 1 mal mit Neuritis optica, beim 2. Falle notirt „Sehnerv blass";

4 Hydroc. chron. u. z. bei 2 Fällen Befund nicht notirt, einmal Atrophia n. opt. und einmal Gefässe normal, Sehnerven nicht gesehen;

1 Atrophia cerebri-cong. Atrophia n. o.

1 Paralys. n. fac. ebenso.

1 Rhachitis neg. Befund. geschl. Venen.

1 Idiotismus c. Microc. Congest. ad n. opt.

Ausserdem ein Fall aus Dr. Hocks Ambulatorium, bei welchem die Diagnose quoad cerebrum nicht verzeichnet ist, mit beiderseitiger Sehnervenatrophie.

50. Dr. Fr. Bezold (München) liefert einen Beitrag zur Keratomalacie.

Zuerst hatte v. Graefe diese fürchtliche zur raschen Zerstörung der Cornea und weiterhin zu destructiver Panophthalmitis führende Augenkrankheit beschrieben, welche glücklicher Weise mit dem Tode des Erblindeten endete.

Virchow hat bei dieser Krankheit die interstitielle Encephalitis in der weissen Gehirnsubstanz gefunden. Der causale Zusammenhang zwischen der Gehirnaffection und der Keratomalacie wurde durch weitere Beobachtungen von Hirschberg dargethan.

Dr. Bezold fand bei einem 5 Monate alten Kinde, das vor 3 Wochen

normale Masern überstanden haben soll, aber noch immer an Respirationsbeschwerden und ausgebreitetem, fieberlosem Bronchiencatarrh leidet, eine Verschwärung beider Corneen, welche über Nacht zum Vorschein gekommen ist.

Die Corneen sind zum grossen Theile weissgelblich infiltrirt, das Infiltrat schon theilweise zerfallend und vorgewölbt, der intraoculaere Druck ist bedeutend herabgesetzt, Atropineinträuflung erweitert die Pupillen nicht.

In den ersten 24 Stunden schreitet die Infiltration und Ulceration rasch weiter, in den nächsten Tagen langsamer, die infiltrirten Stellen quellen so auf, dass sie als lockere Pfröpfe zwischen den Lidern sich vordrängen und lassen, nachdem sie sich los gestossen haben, die vorgewölbte membr. Descemetii zurück. Die Iris vascularisirt sich, links treten darin 7—8 gelbliche Punkte auf.

In den Lungen ist nunmehr Infiltration beider Oberlappen nachweisbar, das Kind liegt immer apathisch, isst nichts und magert ab, es bilden sich Petechien der Haut, die membr. Descem. reisst ein, so dass die Iris und der untere Rand der Linse prolabirt.

Am 24. Tage nach Beginn der Hornhautaffection trat der Tod ein, die Respiration war zuletzt oberflächlicher und in den letzten Stunden zeitweise aussetzend geworden.

Bei der Obduction fand man in den Lungen lobaere und lobulaere Infiltrate, die Leber vergrössert, stark fetthaltig, die Milz etwas vergrössert.

Der microscopische Befund im Gehirne entsprach nicht ganz dem bei interstitieller Encephalitis. (Virchow).

Die Fettkörnchenzellen fanden sich nur in den Wandungen der kleinen Gefässe der weissen Gehirnsubstanz, hier aber so massig, dass die Gefässe als dunkle Stränge erschienen. Zwischen den Gefässen war eine Fettmetamorphose der Neurogliazellen nicht nachweisbar.

Die Fettkörnchenzellenbildung war auch sehr ausgeprägt in den reichlichen Epithelien, welche dem Inhalte der Bronchien beigemischt waren und in grosser Masse in den sehr eigenthümlichen weissen Stellen, welche in den letzten Tagen auf der Conjuntiva bulbi bemerkt worden waren und sich als Pilze erwiesen.

Dr. B. lässt es unbestimmt und erwartet von weitern Untersuchungen Aufschluss darüber, in wie weit die Pilze auf den Prozess überhaupt einen Einfluss haben, er hält es für möglich, dass der ganz deletaere Prozess der Hornhaut davon abhänge.

Jedenfalls leitet er die Verfettung in den Gefässwänden des Gehirnes erst secundaer von den bereits praeexistirenden Ernährungsstörungen ab.

VII. Zymosen.

51. **Senator**: Ueber Synanche cont. Aus Volkmann's Sammlung klin. Vorträge.
52. Dr. **L. Acker**: Ueber Lähmung nach Diphtherie und über subcutane Strychnininjectionen. Deutsches Arch. für kl. Med. 13. B. 4. u. 5. H.
53. Dr. **E. Münchmeyer**: Zur Localbehandlung der Diphtherie. Berl. Kl. Wochensch. 21. 1874.
54. Dr. **Lewi**: Ueber einige Fälle von Diphtheritis. Jahresb. der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1872—1873.
55. Dr. **L. Letzerich**: Microchem. Reactionen des Diphtherie-Pilzes. Berl. Klin. Wochensch. 6.
56. Prof. **Cenni**, Prof. **Guirler** u. Dr. **Toccari**: Oxalsäure gegen Diphtherie. (Il. Raccoglitore med. 17. 1874). Allg. med. Central-Zeit. 50. 1874.

---

51. Senator schlägt vor, um der zur Bezeichnung von mehreren, von einander verschiedenen Prozessen verwendetem Benennung „Diphtherie" ganz auszuweichen, fortan anstatt derselben für die spec. Rachendiphtherie den alten Namen „Synanche" ein zuführen.

Wir werden übrigens hier aus den umfangreichen Vorträgen S. s. nur einige principielle Fragen berühren.

Das Fieber geht den Localerscheinungen immer voraus, zuweilen nur ganz kurze Zeit, gewöhnlich 1—2 Tage. S. unterscheidet als Localerkrankungen verschiedenen Grades, aber von demselben spec. Contagium abhängig: 1. Die catarrhalische S., im Rachen und in den Luftwegen vorkommend. 2. Die Abschilferung des Epithels, in Form von zusammenhängenden hautartigen Fetzen, nur im Rachen vorkommend.

Diese Epithelfetzen unterscheiden sich vom normalen Epithel durch eine stärkere Granulation, welche durch „Pilze" bedingt ist. 3. Die acute Verschorfung oder diphtheritische Entzündungsform der Synanche, welche bis zu tiefer greifendem Gangraen sich steigen kann, im Rachen und obern Theil des Larynx vorkommend.

Hier greift der Prozess in Form einer Infiltration mit Eiterkörperchen und Kernen in das mucoese und submucoese Gewebe. Die Schorfe, welche sich ganz analog wie die Decubitusschorfe verhalten, bestehen aus verfilzten, in verschiedenem Grade zerfallenen Epithelien, Blutkörperchen, molecularem Detritus und Pilzen. 4. Die „croupoese" Entzündung im Larynx und den Luftwegen.

Diese Croupmembranen bestehen aus mehrfachen, durch Brücken mit einander zusammenhängenden Schichten, enthalten keine Formelemente, zumal auch Pilze höchstens in ganz geringer Menge. Die Entstehung der Croupmembranen aus metamorphisirten Epithelien hält S. der Zeit noch für unerwiesen.

Die Synanche ist nach ihm bei blosser Localisation auf den Rachen eine der am wenigsten gefährlichsten Infectionskrankheiten, in diesen Fällen sind Septicaemie und unstillbare Blutung die häufigsten Todesursachen.

Die Albuminurie ist bei der Syn. nicht von schlechter prognostischer Bedeutung, wie man diess anzunehmen pflegte, von Hydrops begleitet, ist sie nur bei, von respiratorischer Dyspnoe abhängiger venoeser Stauung (?) und bei acuter difuser Nephritis. Die letztere ist aber ausschliesslich ein Symptom der scarlatinösen Synanche, welche ein von der prim. Synanche ganz differenter, wenn auch ähnlicher Prozess ist.

Die Gefahren der Synanche-Reconvalescenz sind: hartnäckige Appetitlosigkeit, plötzlicher Tod durch Herzschwäche, Herzparalyse und Herzverfettung.

Die Synanchelähmung ist keine specifische Lähmung, denn sie infizirt nicht, sondern eine Reflexlähmung und peripherischer Natur, abhängig von einer, in Sprüngen sich ausbreitenden Neuritis migrans, analog der dysenterischen oder puerperalen Paralyse oder sie ist in der Minderzahl der Fälle bedingt durch die von Buhl und Oertel beschriebenen centralen Veränderungen.

S.'s Auffassung der Pilzfrage ist eine eigenthümliche, allerdings hypothetische, der man aber eine gewisse Berechtigung zuerkennen muss.

Er leugnet, dass es bisher gelungen wäre, einen natur-historisch scharf charakterisirten, von den gewöhnlich in der Mundhöhle vorkommenden und von den Fäulnissprozesse immer begleitenden Pilzformen abzutrennenden Diphtheriepilz fest zu stellen, noch weniger ihn getrennt von Beimengungen aus den Geweben und Flüssigkeiten des Körpers, welche Träger des spec. Contagiums sind, darzustellen.

Er meint demnach, dass alle in Beobachtungen kommenden Synancheformen von ein und demselben spec. Contagium abzuleiten seien, welches primaer eine entzündliche Affection im Rachen einleitet, etwa wie diess auch das Scarlatina-Contagium thut.

Es liegen aber doch wichtige Gründe vor, dass es auch einen von

diesem specifischen Contagium unabhängigen „reinen" Croup der Luftröhre gäbe.

Wenn man von diesen absieht, die weder mit dem spec. Contagium noch mit dem Micrococcus etwas zu thun haben, so könne man für die wirklichen Synancheformen dem Micrococcus nur eine secundaere Rolle zuerkennen, nemlich die den Synancheentzündungen einen diphtheritischen Charakter zu verleihen, wenn die Micrococcen selbst in genügender Menge und in dem entsprechenden Entwicklungszustande und wenn sonst die günstigen Bedingungen vorhanden sind.

In der Mundhöhle werden die letzten geliefert durch Lockerung oder Zerstörung der Epithelien, Schwächung oder Stockung der Circulation, in den Luftwegen liefern andrerseits der starke Kohlensäuregehalt der Luft, die Flimmerbewegungen etc. ungünstige Bedingungen.

Somit wäre der unmittelbare Krankheitserreger auch der Localkrankheit das spec. Contagium, der Pilz veranlasse bei der Synanche sowol, wie bei andern spec. oder nicht specifischen Entzündungen unter günstigen Bedingungen das „Diphtheritisch werden".

Als besondere Motive für die Auffassung hebt S. hervor, dass die Synanche sich nicht in den oesophagus auszubreiten pflegt und dass die äusserlich ganz ähnliche Scarlatina-Synanche, welcher eben ein besonderes Contagium zu Grunde liegt, fast nie in die Luftwege fortschreitet.

Die Localaffection bei der Synanche ist von so wenig characteristischem Aussehen, dass die sichere Diagnose der Krankheit auf dem Nachweise des Zusammenhanges mit dem spec. Contagium, mit einer Epidemie nothwendig ist, vereinzelte Fälle aber häufig eine sichere Diagnose nicht zulassen. Aus diesem Grunde wird dieser Zusammenhang bei Complicationen mit andern Infectionskrankheiten auch immer verlangt werden müssen, wenn man „Diphtheritisch werden" und Synanche scharf aus einander halten will.

In Bezug auf die Therapie bringt S. nichts Neues. Er ist aus den allgemein bekannten Gründen ein Gegner aller reizenden Localmedication und insbesondere auch des Aetzens. Ein so energisches Aetzen, wie man es nach chirurgischen Grundsätzen zur Zerstörung des Giftes an Ort und Stelle verlangen müsste, hält er im Rachen wegen der Nähe der grossen Nervenstämme und Gefässe und des Gehirnes für undurchführbar.

Auch eine Desinfection mit welchen Mitteln immer wird man höchstens anstreben, aber nie in genügendem Grade durchführen können.

Brechmittel, welche nicht zu Diarrhoe führen, hält S. im Beginne des Uebergreifens auf die Luftwege für indizirt.

Bei den Inhalationen hält er die Wasserdämpfe für das eigentliche Wirksame. Von den verschiedenen im Gebrauche stehenden Beigaben zu den Inhalationen und auch von den Bromeinathmungen hält er nicht viel.

Er empfiehlt auch noch Einreibungen mit grauer Salbe in den ersten 2–3 Krankheitstagen, hydropathische Einwicklungen des Halses oder das Auflegen einer breiten Speckschwarten-Cravate.

52. Dr. L. Acker theilt einige an der Erlanger Klinik beobachtete Fälle von diphtheritischer Lähmung mit, an welche er erwähnenswerthe, epikritische Bemerkungen anknüpft.

An dem ersten Falle werden als Besonderheiten hervorgehoben:

1. Die complete sensible und motorische Lähmung im Innervationsgebiete des n. laryngeus sup: Vollständige Unempfindlichkeit der Schleimhaut der hintern Epiglottisfläche und des gesammten Cavum laryng. sup.; ungenügender Verschluss des Kehlkopfeinganges, daher Regurgitiren der Speisen unter Hustenstössen; Lähmung des m. arythaen. obliq. (Niederzieher des Kehldeckels), daher steile Aufrichtung des Kehldeckels; Lähmung des m. crico thyroideus, daher tonloser Husten.

2. Bedeutende Coordinationslösungen bei den verschiedensten Be-

wegungen (Ataxia diphtherit.). Der Autor zählt eine grössere Zahl solcher Fälle auf, von denen einige mit keiner Verminderung der Muskelkraft und mit keiner Sensibilitätsstörung verknüpft waren.

3. Das Ueberwiegen der paralytischen Symptome vorwiegend auf einer Seite.

4. Der günstige Einfluss der Strychnin-Injection, das Vorwiegen der Lähmungserscheinungen gerade auf der Seite, auf welcher auch das diphtheritische Localleiden bedeutend stärker war, verwerthet Dr. A. zur Bestätigung der Ansicht, dass die diphtheritische Lähmung als von einer, vom locus morbi ausgehenden Neuritis ascendens abhänge.

Für diese Anschauung spräche auch die complete Lähmung des n. laryngeus sup., bei gleichzeitigem Freibleiben der andern Aeste des n. vagus, indem man dieses ungezwungen, besonders mit Rücksicht auf den peripheren Verlauf der Nerven und auf das frühzeitige Auftreten der Lähmung mit der Vorstellung einer local bedingten Neuritis vereinbaren könne.

In einem 2. Falle von diphth. Lähmung des n. laryng. sup. und des Gaumensegels, fand Dr. A. 12 Tage nach den Auftreten der 1. Lähmungserscheinungen absoluten Verlust der Contractilität auf faradische und constante Ströme, $3^1/_2$ Monate später fehlte die electrische Erregbarkeit noch immer, während die willkürliche resp. reflectorische Motilität schon zurückgekehrt ist.

Dieses electrische Verhalten zeigt auffallende Aehnlichkeit mit dem bei gewissen peripheren Lähmungen. (Ziemssen.)

In einem 3. mitgetheilten Falle, glaubt Dr. A., trotzdem hier eine bestätigende Anamnese nicht fehlt, sich berechtigt, aus dem Vorhandensein einer Lähmung des n. laryng. sup. und des Gaumensegels auf die diphth. Lähmung schliessen zu können, weil er diese Form für pathagnomisch für Diphtherie hält.

Dieser letzte Fall ist noch dadurch interessant, dass er mit Diabetes insip. complizirt ist.

Zum Schlusse werden noch einige Erfahrungen mitgetheilt, welche auf der Erlanger Klinik mit subcutanen Infectionen von Strychnin. nitric, aber ausschliesslich an Erwachsenen gemacht worden sind.

Die Erfahrungen sprechen zu Gunsten dieser Therapie und für die Ungefährlichkeit derselben.

In einem Falle wurden in 32 Tagen 0,76 Gramme, in einem 2. in 156 Tagen 56,83 Grane Strychnin. subnitric. injizirt, meist täglich nur 1 mal 0,01 ausnahmsweise 0,02, im 2. Falle schwankte die Dose zwischen $^1/_{40}$—$^4/_{10}$ Gran, es wurden aber auch wiederholt in 1 Tage in 2 Dosen bis zu $^1/_2$ Gran injizirt.

Nie wurde eine wesentliche örtliche Reaction beobachtet, nur einmal auf 1 Dose von 0,02, Trismus, allgemeines Zittern, leichter Tetanus. Alle diese Erscheinungen aber schwanden wieder ohne Gegenmittel und ohne geschadet zu haben.

53. Dr. E. Münchmeyer theilt mit andern Autoren die Ansicht, dass Aetzungen bei Diphtherie einen bedeutenden Schaden anrichten können.

Zu der Ueberzeugung kam er nicht aus aprioristischen Gründen, sondern durch eigene unglückliche Erfahrungen, welche er durch Aetzungen während einer Diphtherieepidemie gemacht hatte.

M. glaubt aber mit dem folgenden diese Erfahrung zu motiviren und dabei etwas ganz Neues zu sagen.

Von den starken Schleimhautverletzungen aus, welche in directer Nähe der diphtheritischen Vorgänge so plötzlich (durch die Aetzung) statt finden, werde eine rapide und massenhafte Ueberwanderung von Mikrococcen durch den ganzen Körper mittelst der Blut- und Lymphbahnen in Scene gesetzt und er zieht daraus den Schluss, dass man unter allen Umständen diese örtlichen Aetzungen nur unter den sorgfältigsten

Cautelen vornehmen soll, bei Kindern scheine ihm die Pinselung unter allen Umständen mehr Gefahr in sich zu schliessen, als ihr etwaiger Nutzen beträgt.

Bemerkenswerth ist, dass er mit concentrirten Corbolsäurelösungen ätzte.

Ref. erlaubt sich zu bemerken, dass er vor einigen Jahren in einer Discussion über Diphtherie im ärztlichen Vereine in Wien, über welche in allen Wiener med. Zeitungen Bericht erstattet wurde, sehr eingehend die Gefahren der Aetzungen bei Diphtherie gegen Dr. Störk vertreten hat, dass er damals ganz besonders auf die Bedenklichkeit aller flüssigen Aetzmittel hingewiesen habe, weil diese vorzugsweise in grosser Umgebung von den erkrankten Schleimhautstellen und namentlich dort, wo die Aetzung nur oberflächlich ausfalle, eine Abstossung des Epitheles, eine Weiterimpfung der Diphtherie und eine Ausbreitung des ganzen Prozesses hervorrufen.

Wir meinen damit dasselbe gesagt zu haben, was M. nur als etwas Neues statuirt, freilich haben wir von der sehr hypothetischen Einwanderung der Micrococci als Ursache des Allgemeinleidens Umgang genommen.

Auch wir haben damals ausgesprochen, dass unsere theoretische Auffassung der Diphtherie uns zu einer energischen Localbehandlung gedrängt habe und dass wir durch Erfahrung zu diesem Urtheile über die Aetzungen gekommen sind.

Dr. M. spricht sich gegen Dr. zum Sande gegen die Identificirung von Scharlach- und Diphtheriegift aus. Auch hierin stimmt er mit dem, was Ref. in derselben Discussion geäussert, vollkommen mit ihm überein.

Dr. Lewi theilte in der Sitzung vom 1. März 1873 der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde einige Fälle von Diphtheritis mit, deren wir hier aus dem Grunde erwähnen, weil sie den Beweis führen sollen (?), dass die Diphtheritis eine allgemeine, eine Infectionskrankheit sei, die sich vorzugsweise auf dem Pharynx, Velum und Tonsillen localisirt.

Die Mittheilung bezieht sich auf 3 Geschwister und deren Mutter.

Ein Kind erlag einer rein primären Nasendiphtheritis, die in der Nase begränzt blieb, dass 2. Kind hatte eine Angina ohne jeden Beleg und genas, von dem 3. Kinde endlich wird erzählt:

Es erkrankte einige Tage später als das 2. an Schlingbeschwerden. Bei der Untersuchung zeigte sich eine auffallende anämische, wachsartige Schwellung der Tonisllen, ohne jede weitere Affection und Allgemeinsymptome.

Am nächsten Tage hielt Dr. L. das Kind für genesen, weil auch local keine Veränderung mehr nachzuweisen war, nach weitern 24 Stunden traten plötzlich Erbrechen, Collaps, etwas Fieber, Schlingbeschwerden und Empfindlichkeit der Submaxillardrüsen auf, der Knabe zeigt Unruhe und leichte Zuckungen.

Im Rachen findet man „anämische" Schwellung ohne Beleg und Dr. L. stellt auf Grund des Befundes einer solchen Untersuchung die Diagnose: Schwere Diphtheritis ohne Localisation.

Die Erscheinungen der allg. Infection sind am nächsten Tage noch viel ausgeprägter, der Kranke ist soporoes geworden, im Halse wird noch immer nichts gefunden, dagegen 24 Stunden später „eine intensiv dunkelrothe, starke Schwellung des Velum und der Tonsillen mit beginnender leichter Membranbildung von oben rheab".

Der Kranke erlag dieser Diphtheritis. Die Mutter war während dieser Zeit an einer scheinbar einfachen Angina erkrankt und genas.

Die Möglichkeit, dass in dem frühern Falle die locale Diphtherie an einer der Untersuchung unzugänglichen Stelle vorhanden gewesen sein

könnte, bevor sie auch auf Velum und Tonsillen „von oben" her sichtbar wurde, wird nicht in Erwägung gezogen (Ref.).

Dr. Lewi erklärt ferner: Angina, Scarlatina, Diphtheritis, Laryngitis und Croup sind Glieder einer Familie, die sich durch die Art der krankmachenden Potenz, der Umstände, Individualität und Constitution unterscheiden. Croup und Diphtheritis sind 2 Species derselben Gruppe, Diphtheritis ist contagioes, der Croup aber in der Regel nur miasmatisch.

Die Membranbildung kann bei der Diphtheritis fehlen, sie kann nicht bei diphtheritischen Prozessen vorhanden sein.

Die Pilze bilden bei der Diphtherie etwas rein Zufälliges und Inconstantes.

55. Dr. Letzerich theilt mit, dass jene Formen des Diphtheriepilzes, deren wir nach seiner letzten Arbeit im 2. Hefte dieses Jahrganges unseres Jahrbuches Erwähnung gethan, in ausgedehnter Weise die Cellulosereaction geben.

Wenn man Gewebsstücke, in welchen sich diphtheritisches Exsudat vorfindet, 6—8 Stunden oder länger in verdünntem (1:2) Alkohol liegen lässt und dann daraus feine Schnitte macht, wenn man auf den Objectträger langsam Jodtinctur zufliessen lässt, bis das umgebende Wasser durch das Präparat nicht mehr entfärbt wird und sodann reine Schwefelsäure, bis das sich contrahirende Präparat sich wieder ausdehnt: so haben die Pilzformen sich blau oder blau violett oder in einer Nüance gefärbt.

Chlorzinkjodlösung giebt dieselbe Reaction in viel unvollkommeneren Grade.

56. Prof. Cenni, Prof. Giurler und Dr. Taccari berichten über ausgezeichnete Erfolge bei Diphtherie, herbeigeführt durch Bepinslungen der kranken Stellen mit einer Auflösung von Oxalsäure in Wasser.

Sie erklären die Wirkung daraus, dass durch die Vermischung der Oxals. mit Wasser Ozonbildung erfolgt und diese in statu nascenti die örtliche Affection beseitigt, dass ausserdem der in grosser Menge in den diphtheritischen Exsudaten enthaltene phosphors. Kalk als oxals. Kalk niedergeschlagen und mit den necrotischen Geweben weggespult wird.

VIII. Allgemeine Ernährungskrankheiten.

57. Dr. **Bernard**: Die Wirkung der Hundemilch auf rhachit. Kinder. The med. record 203.
58. Dr. **Hirschsprung** (Copenhagen): Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter. The London med. record Vol. 59. 60.

---

57. Dr. Bernard berichtete in einer Sitzung der Société protectrice de l'Enfance de Paris (Journal de Médecine et chirurgie März 1874) über den Erfolg einer Hundemilchkur an einem 26 Monate alten Kinde, das durch zu lange fortgesetztes Säugen im hohen Grade rhachitisch geworden war.

Das Milchthier, eine grosse 4jährige Hündin, gab per Tag 80—110 Centilitres (2—3 oest. Seidel) Milch.

Nach etwa 6 Wochen fing das Kind zu gehen an, nach 3 Monaten war die Gesundheit gut, die Krümmungen waren beinah verschwunden und das Kind ging ohne Nachhülfe. Dieses Resultat erklärt sich leicht durch eine vergleichende Analyse der Frauen- und Hundemilch. Nach Jacquême enthält Frauenmilch 2,7% Butter, 3,9% Casein und Extractivstoffe, 0,14% Salz; Hundemilch: 9,7% Butter, 12% Casein und 1,4% Salz.

58. Dr. Hirschsprung (Copenhagen) beobachtete einen Fall von Diabetes mell. bei einem Kinde und sammelte auch die spärliche Casuistik der Krankheit im Kindesalter.

Viele pädiatrischen Autoren, denen sonst grosses Beobachtungsmaterial zur Verfügung stand, können keine eigene Beobachtung aufweisen.

West erwähnt erst in der 5. Auflage seines Lehrbuches den ersten von ihm selbst beobachteten Fall und erzählt, dass Prout unter 700 Fällen von Diabetes mellit. nur 1 Kind im Alter von 5 Jahren und 12 Individuen im Alter zwischen 12—20 Jahren gefunden hat.

Bouchardat erklärt, dass die Prognose der Krankheit um so schlechter sei, je jünger das davon befallene Individuum ist, während Dürand-Fardel im Gegentheil erklärt, die Krankheit lasse im Kindesalter eine viel bessere Prognose zu.

Dr. H. fand in der Literatur folgende gut constatirte Fälle von Diabetes im Kindesalter.

1. Brown [Virchows Jahresbericht 2 B. 1870], 20 Monate altes Kind, Tod nach 3 Wochen, Miliartuberculose.

2. Gelmo (Jahrb. für Kinderheilk. 1860) 6 Jahre altes Mädchen, 8% Zucker im Harne, Tod nach einigen Wochen. Anämie und Hypertrophie des Gehirnes.

3. Heiberg (Ugeskrift for Läger, 2. Serie, 24. B.) 9 Jahre altes Mädchen, 8% Zucker im Harne. Tod. Negativer Obductionsbefund.

4. Ingerslev (Hospitals-Tidende 1869) fünfjähriges Mädchen, starb nach einigen Wochen comatoes.

5. Seegen (Ueber Diabetes mellitus 1870) 12 Jahre altes Mädchen, leidet seit 9½ Jahren an der Krankheit, 9½% Zucker im Harne, Cataract des linken Auges, Tod ein Jahr später an Lungentuberculose.

6. Seegen (ibidem) 11 Jahre altes Mädchen, leidet seit einem Jahre an Diabetes, 7—7½% Zucker im Harne. Verlauf unbekannt.

7. West (Lehrb. für Kinderkrankh. 5. Auflage), 3½ Jahre altes Mädchen, Verlauf unbekannt, sollen 2 jüngere Geschwister an derselben Krankheit gestorben sein.

8. West (ibidem) 16 Jahre altes Kind, spec. Gew. des Harnes 1035—1050. Verlauf nicht bekannt.

9 u. 10. Senator Berl. Kl. Wochenschrift 48. 1872 siehe Analecten unseres Jahrb. 1873.

11. Hauner [Kaspers Wochenschrift 1850) 1 Jahr altes Mädchen, Complication mit Albuminurie, Tod nach 1 Monat. Befund Nephritis purulenta.

Dr. H. konnte nur diese 11 gut constatirte Fällen auffinden, 9 davon betreffen Mädchen, bei Erwachsenen überwiegt das männliche Geschlecht. Es sind Kinder jedes Alters vertreten, über die ätiologischen Momente lässt sich aber nichts Bestimmtes aussagen. Die Symptome stimmen so ziemlich mit den bei Erwachsenen beobachteten überein, in einzelnen Fällen erregte die Enuresis noctura den ersten Verdacht.

Dr. Hirschsprung beobachtete Diabetes mellitus bei einem 8 Jahre alten Mädchen, bei dem die ersten auf Diabetes zu beziehenden Erscheinungen, grosser Durst und Hunger, Trockenheit des Mundes, Brustschmerzen und Kurzathmigkeit, Kopfschmerzen und Abmagerung, 14 Tage vor der Aufnahme in das Kinderspital auftraten. Bei der ersten Untersuchung fand man im Harne 8,62% Zucker, spec. Gewicht 1030—1034.

Nach 5 Monaten starb das Kind, nachdem es mehr als ¼ seines Körpergewichtes verloren und Lungentuberculose sich entwickelt hatte.

Der Zuckergehalt schwankte zwischen 5—10,86%, die Menge des in 24 Stunden gelassenen Harnes betrug im Maximum 6000 Ccm., das spec. Gewicht war 1027—1040. Der Obductionsbefund lieferte kein mit dem Diabetes in Zusammenhang stehendes Resultat.

Die Beobachtung Hirschsprungs ist bis in's Detail genau, es ist Tag für Tag der Zucker quantitativ bestimmt, die Temperatur 2 mal täglich

gemessen worden; ausserdem lehren beigegebene Tabellen das Verhältniss der Zuckerausscheidung bei bestimmter Kost und unter dem Gebrauche von Arsenik, Opium und Glycerin.

Dr. Budde berichtet über einen 11 Jahre alten Knaben, der plötzlich Diabetes bekam, der sich zuerst durch sehr vermehrten Durst, Enuresis nocturna, Polyurie und Abmagerung bemerkbar machte. Einige Wochen nach dem Auftreten dieser Erscheinungen war der Knabe schon enorm erschöpft und der Harn enthielt 8% Zucker

Bei ausschliesslicher Fleischkost und dem Gebrauche von Glycerine [Glycerine 30, Acid. tartar. 5, Aq. font. 200 pro die] schwanden in 11 Tagen alle Krankheitserscheinungen, die Ernährung besserte sich, der Harn enthielt keinen Zucker mehr; der Genuss von Kohlenhydraten verschlimmerte den Zustand jedes Mal.

Dr. Schouboe beobachtete Diabetes an einem 7 Jahre alten, kränklichen Mädchen, bei welchem die Krankheit mit Unterbrechungen 2 Jahre dauerte und endlich zum Tode führte.

Der Fall ist nur ungenau beobachtet, weil die Eltern des Kindes vom Wohnorte des Beobachters entfernt wohnten.

IX. Erkrankungen der Muskeln, drüsiger Organe, Missbildungen.

59. Dr. **Florschütz:** Ein Fall von Myositis ossificans progr. Allg. med. Central-Zeitung. 98. 1874.
60. Dr. **Ephraim Cutter:** Behandlung wunder Brustwarzen.
61. Dr. **Wilks u. A. m.:** Beobachtung von Brustdrüsenabscessen an Säuglingen. Brit. med. Jour. 109, 710, 711.
62. Dr. **Zöllner:** Fehlen der Nasenflügel und Nasenlöcher bei einem neugeborenen Kinde. Allg. med. Central-Zeitung. 58. 878.

---

59. Dr. Florschütz bespricht sehr ausführlich einen selbst beobachteten Fall von Myositis ossificans progressiva. Der betreffende Kranke, ein 12 Jahre alter Knabe zeigt folgende Veränderungen:

Caput obstipum, flächenartige Ossification des m. Triangularis menti, der mm. masseteres und temporales, der Ursprünge der mm. buccinatorii. Es stehen desshalb die beiden Kiefer wie fest gemauert aufeinander und ist nur eine ganz geringfügige seitliche Bewegung des Unterkiefers noch gestattet.

Das collum obstipum ist ebenso bedingt, theils durch eine Ossification des lig. nuchae, theils der mm. cucullaris, splenius etc. der rechten Seite. An andern Muskeln des Halses findet man nur rosenkranzförmig aneinandergereihte Ossificationspunkte.

Viel vollständiger ist wieder die Ossification an den mm. pectoralis major et minor und subclavius, einzelne Zacken des m. serratus anticus maj. und latissimus dorsi der rechten Seite, während dieselben Muskeln der linken Seite weniger affizirt sind.

Ebenso überwiegt die Ossification der Rückenmuskeln auf der rechten Seite, während links wieder die Atrophie der Muskeln ausgeprägter ist.

Indem wir hier darauf verzichten müssen die bis ins Detail durchgeführte Schilderung wieder zu geben, fügen wir nur noch hinzu, dass, wie selbstverständlich, mit der sehr ausgebreiteten Muskelveränderung, bedeutende Functionsstörungen verbunden sind. „Der Kranke bietet das Bild trauriger Hilfslosigkeit, Kopf und Rumpf sind nach vorn und rechts unbeweglich übergebeugt, beide Arme am Rumpfe fest adducirt, so dass rechts nur die Hand, links, im beschränktem Maase auch der Vorderarm

beweglich ist, die rechte Hüfte erscheint bei schräg verschobenem Becken weit ausgebaucht, die linke fast mit dem Becken vereinigt; die rechte untere Extremität ist gleichfalls auf ähnliche Weise in ihrer Function in geringerem Grade beeinträchtigt. An dieser Extremität hat der Process 23 Wochen nach Beginn der Beobachtung sich eingestellt und zwar zunächst in den Adductoren und hier wieder in den Ursprungspartien derselben.

Die Functionsstörung ist hier vorläufig durch Schmerzen bedingt, welche in den im Stadium der Entzündung befindlichen Muskeln durch Bewegungen hervorgerufen werden.

Die Hoden des Kranken sind in ihrer Fortbildung vollständig zurück geblieben.

Eine Haredität ist nicht vorhanden.

Der Beginn der merkwürdigen Erkrankung bei dem sonst gesunden Knaben fällt in's 5. Lebensjahr mit einer unter entzündlichen Erscheinungen sich heranbildenden Ossification im rechten m. latissimus dorsi, nach welcher sie sehr bald auf die Schulter und die obere Extremität derselben Seite übergriff.

Traumen sollen häufig Veranlassung zu neuen localen Ausbrüchen der Krankheit gegeben haben.

An der jüngsten Erkrankungsstelle (Adductoren des rechten Oberschenkels) findet man eine etwa faustgrosse, röthliche Geschwulst von praller Beschaffenheit und mässig erhöhter Temperatur, welche im Innern bereits beginnende Verhärtung zeigt.

Solche Gesehwülste verloren in etwa 8 Tagen ihre Röthe, Empfindlichkeit und auch einen grossen Theil ihres Umfanges, sind aber dann auch schon knochenhart geworden und zeigen schon (!) einzelne, unter der Haut hervorragende Knochenspitzen.

Seit 4 Jahren ist der Kranke von epileptiformen Anfällen heimgesucht, sonst ist das Allgemeinbefinden ungestört, die günstigen Functionen ganz normal.

Dr. Fl. erklärt die Myositis ossif. progr. durch eine, in den Bedingungen ihrer Entstehung nach unbekannte Heteroplasie, welche das in entzündlichen Zustand versetzte Bindegewebe direct in normales Knochengewebe überführt.

Der Verlauf der Krankheit war in allen bisher beobachteten Fällen kein stetiger, sondern durch häufige Intermissionen von verschiedener Dauer unterbrochener.

60. Dr. Ephraim Cutter geht von der Ansicht aus, dass das Wundwerden der Brustwarzen zum guten Theil davon abhänge, dass die ausgezogenen harten Brustwarzen der säugenden Frauen an den steifen Bekleidungsstücken (Corsets etc.) gequetscht werden, der Druck macht sich zunächst an der Basis der flachgedrückten Warze geltend, wo sich in Folge dessen eine tiefe Furche bildet.

Die Furche existirt so unter den ungünstigen Bedingungen einer feucht gehaltenen und mechanisch gereizten Hautfalte und wird wund.

Faltige Kleider schaden ebenso durch Reibung bei den vielfachen seitlichen Verschiebungen und verhindern die für eine solche empfindliche Hautstelle nothwendige Ruhe.

Es wird also therapeutisch anzustreben sein, die Brustwarzen in den Intervallen des Säugens vor Druck und Reibung zu schützen, den Luftzutritt zu gestatten und sie trocken zu halten.

Zu dem Zwecke empfiehlt Dr. C. Warzenhütchen, die er auf folgende Weise darstellt.

Er nimmt Korkscheiben, die $2^1/_2''$ im Durchmesser und $1^1/_2''$ Dicke haben, feilt in diesen mit einer entsprechenden Feile einen centralen conischen Kanal aus, der 1'' Durchmesser hat und glättet ihn nachträglich aus. Durch öfteres Aufgiessen von heissem Wasser wird der Kork rein gehalten.

Mit dieser einfachen Prozedur hat Dr. C. sehr viele wunde Warzen geheilt.

Eine kurze Mittheilung über einen Abscess in der Brustdrüse eines Neugeborenen in der Nummer des Brit. med. J. (25/7 1874), welche Dr. Stephen machte, regt einige englische Autoren zur Mittheilung analoger Beobachtungen an. Dr. Owen beobachtete Abscesse in beiden Brustdrüsen an einem 15 Tage alten Kinde.

Dr. Basset hat die Eiterung in durch Absonderung einer milchähnlichen Flüssigkeit geschwellten Brustdrüsen öfter beobachtet, häufig war unpassende Behandlung von Seite von Laien Ursache dieses seltenen Ausganges.

Dr. Dyer hat in frühern Jahren dieselbe Affection häufig gesehen und zwar dadurch zu Stande kommen, dass an den geschwellten Drüsen gesaugt oder an ihnen roh herumgedrückt wurde.

Dr. James Edmund hat solche Abscesse und nach denselben Veranlassungen häufig gesehen; ebenso theilen ein- oder doppelseitige Brustdrösenabscesse an Neugeborenen nach mit: Dr. Philipp, E. Hill, Dr. J. B. Spame, Dr. J. Wedell, Dr. Robert Barnes, welcher letztere diese geschwellten Brustdrüsen für eine besondere Art von Talgdrüsen ansieht, die eine milchähnliche Flüssigkeit secerniren und Dr. Cothem.

62. Dr. Zöllner beschreibt an einem 5 Tage alten Kinde, das sonst ganz gut entwickelt war, das Fehlen der Nasenbeine, Nasenflügel und Nasenlöcher, es fehlt an Stelle der Nase jede Furche oder Oeffnung.

Mund- und Rachenhöhle normal, das fren. labii sup. besonders stark entwickelt.

Das Kind öffnet beim Athmen rhythmisch den Mund dadurch, dass es die Lippen circa 1''' weit von einander entfernt, der Typus der Respiration ist vorherrschend Costalathmen (starke Vorwölbung der Brust, Ueberwiegen der Zwerchfellaction).

X. Physiologisches.

63. Dr. **H. Fehling**: Ueber die Temperaturen der Neugeborenen. Arch. für Gynäcol. 6. B. 3. H.
64. Dr. **N. Strawinski**: Ueber den Bau der Nabelgefässe und über ihren Verschluss nach der Geburt. Sitzungsberichte der k. Ak. der Wissenschaften in Wien No. XIX. 1874.
65. Dr. **John Stuckton-Haugh**: Die Körpertemp. bei beiden Geschlechtern. The Phil. med. Times 106. 1873.

---

63. Dr. H. Fehling berichtet über die Resultate von 1200 Einzelmessungen der Temperatur an etwa 90 Kindern:

1. 25 Messungen, sofort nach der Geburt d. h. sobald der Steiss durchgeschnitten hatte, ergaben:

Bei Knaben im Mittel 38,32
„ Mädchen „ „ 37,99

Es fanden sich bei gesunden, völlig ausgetragenen Kindern Schwankungen zwischen 37,6—38,9.

Nach der Geburt tritt dann regelmässig ein Temperaturabfall ein: erst nach 10—12 Stunden die mittlere Höhe wieder.

Reife Kinder zeigten bei völligem Wohlbefinden eine mittlere Temp. von 37,35, frühreife 2—6 Wochen zu früh geborene, nur 36,81.

Bei den im Ganzen wenig zahlreichen Messungen bei kranken Neugeborenen ergeben sich wesentliche prognostische Schlüsse.

Das Fieber säugender Mütter hatte auf die Temp. der Kinder keinen deutlich erweisbaren Einfluss.

64. Dr. N. Strawinski findet grössere Verschiedenheiten zwischen dem Baue der Nabelarterien und dem der übrigen Arterien des Neugebornen als bisher bemerkt wurden. Für den Verschluss sind sie besonders und mehr als irgend eine andere Schlagader befähigt durch ihren Reichthum an Muskelnfasern und ihre Armuth an elastischen Elementen. Der Verschluss kommt so zu Stande, dass die Ringfasern sich zusammenziehen und zunächst auf einer Seite die Längsfasern hervordrängen, so dass der Querschnitt des Lumens halbmond- dann neumondformig wird und sich zuletzt vollständig schliesst. Die Zusammenziehung mag auf einen inneren Impuls erfolgen, der mit dem Wechsel in der Circulation und Respiration zusammenhängt; aber der äussere Reiz der Atmosphäre mit ihrer im Vergleiche mit der des Mutterleibes niedrigeren Temperatur hat auch einen wesentlichen Einfluss.

65. Dr. John Stuckton-Haugh hat durch eine Reihe von Temperaturmessungen an 27 Individuen, 14 Knaben und 13 Mädchen im Alter von 30 Stunden bis 44 Monaten folgende Temperaturdifferenzen bei beiden Geschlechtern gefunden:

5	Kinder,	20—36 Stunden alt, hatten eine mittl. Temperatur von	37,39
6	„	3—10 Tage „ „ „ „ „ „	36,97
7	„	2—9 Wochen „ „ „ „ „ „	36,73
9	„	3—44 Monate „ „ „ „ „ „	36,67
27	Kinder,	20 St.—44 Mon. „ „ „ „ „ „	36,87

Die Temp. der Knaben schwankte zwischen 36,22—37,44 Diff. 1,22
„ „ „ „ „ „ 36,44—37,33 „ 0,99

Die Temperatur der Neugeborenen fällt nach Dr. Stockton-Haugh gradatim im Kindesalter und scheint erst wieder zur Zeit der Pubertät auf die mittlere Temp. der Erwachsenen anzusteigen.

Die Knaben halten im Mittel eine Temperatur von	36,91
„ Mädchen „ „ „ „ „ „	36,83
Diff.	0,08

Davy gab zwischen der Temp. des männlichen und weiblichen Geschlechtes eine grössere Diff. von 0,764 an, diese Diff. bezieht sich auf Erwachsene. Die Kinder stehen mit ihrem relativ frequenteren Pulse und ihrer relativ niedrigeren Temp. in der Mitte zwischen erwachsenen Männern und Weibern und im Allgemeinen soll frequenter Puls und niedrige Temp. in demselben Individuum quasi ein Zurückgebliebensein in der Entwicklung bedeuten.

XI. Therapie.

66. Dr. Hagen: (Ipsheim): Erfolgreiche subcut. Inject. von Carbolsäure bei Entzündungen. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 23. 1874. Allg. med. Central-Zeit. 53. 1874.

66. Dr. Hagen theilt eine Reihe von Fällen mit, aus welchen der wohlthätige Einfluss von Carbolsäureinjectionen in Entzündungsherde hervorgeht.

Einige dieser an Kindern gemachten Erfahrungen halten wir für sehr beachtenswerth.

a. Bei 3 Kindern im Alter von 2—3 Jahren, welche unter Croup-erscheinungen erkrankt waren, bei denen aber nur „catarrhalisch entzündliche" Affectionen der Schleimhäute nachweisbar waren, injizirte Dr. H. zu wiederholten Malen je $^1/_2$ Spritze einer 2 pctg. Carbolsäurelösung. In keinem der Fälle traten die bei solchen Affectionen gewöhnlich zu beobachtenden Schleimsecretionen auf.

b. Bei einem 2 Jahre alten Kinde wurden bedeutende Aufschwellungen der Cervicaldrüsen post morbillos nach 3 Injectionen mit derselben Dose rasch geheilt.

Wir (Ref.) registriren vorläufig, dass auch bei Kindern diese Injectionen keine wesentliche Gewebsreizung hervorrufen.

XII. Nahrungsmittel.

67. Dr. **Ph. Biedert**: Neun Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kinder-Nahrungsmittel. Virchows Arch. LX. B. 3. u. 4 H.
68. **Völker**: Ueber Milchverfälschung. London med. record. 63. 1874.
69. **Wanklyn**: Ueber Milchanalyse. ibidem 67. 1874.
70. **Macadam**: Ueber die Milchversorgung grosser Städte. ibidem.
71. Dr. **Arthur Leared**: Beef-Tea. The Lancet. Vol. I. 3. 1874.

---

67. Wir haben im vorigen Jahrgange dieses Jahrbuches über eine Inaug.-Diss. Biderts: „Untersuchungen über die chem. Untersch. der Menschen- und Kuhmilch" berichtet.

Bidert kam in dieser Inaug.-Dissertation zu dem Schlusssatze, dass trotz der sehr erheblichen Unterschiede des Caseins in der Kuh- und Menschenmilch es doch zur Klarstellung der Beziehungen der beiden Caseinarten zu einander sehr wünschenswerth wäre, Untersuchnngen an reinem Casein vorzunehmen.

Es zeigte sich gleich im Vorhin ein, dass die zur Reindarstellung des Caseins in chem. Lehrbüchern angegebenen Methoden nur auf das Casein der Kuhmilch Anwendung finden können, nur die Füllung mit Weingeist führt bei beiden Milcharten zum Ziele.

Wir müssen bezüglich der chemischen Details der Arbeit auf das Orginal verweisen.

Das reine ungetrocknete Kuhcasein ist mehr rein weiss; das getrocknete hellgelb-körnig, das Menschencasein gelblichweiss, getrocknet dunkler, mehr körnig, jenes reagirt sauer, dieses neutral oder schwach basisch und ist vollkommen löslich im Wasser, das Kuhcasein ist schwer löslich in Wasser. Gegen Reagentien verhalten sich die beiden Caseinarten sehr verschieden.

Durch Alkalizusatz wird das Kuhcasein löslich in destillirtem Wasser, als Caseinkali. Zusatz von verdünnter Phosphor- und Milchsäure bis zu mässig saurer Reaction bringt in der Lösung keinen Niederschlag hervor und dürfte nun eine Doppelverbindung von Casein und Säure einerseits und Kali andrerseits anzunehmen sein, aus der erst durch noch stärkern (Milch-) Säurezusatz das Casein unlöslich ausgeschieden wird.

Das Kuhcaseinkali ist dem Menschencasein in manchen Beziehungen ähnlicher, als das ursprüngliche Kuhcasein, zeigt aber immer noch wesentliche Verschiedenheiten von demselben.

Ausser der überwiegenden Masse von im Wasser unlöslichem wird noch eine kleine in Wasser lösliche Menge Casein durch Alkohol aus der Kuhmilch gefällt 0,2—0,25 auf 4—4,7 pct. unlösliches, der lösliche Theil scheintmit Caseinkali identisch zu sein.

Durch Behandeln der Menschenmilch mit verdünnter Milchsäure lässt

sich das Casein derselben in eine unlösliche **saure** Modification des Menschencasein verwandeln, die grosse Aehnlichkeit mit dem gewöhnlichen Kuhcasein hat; identisch sind sie aber trotzdem nicht, wie das verschiedene Verhalten des daraus dargestellten Menschencaseinkali von dem Kuhcaseinkali erweist. Neuere Versuche mit Magensaft ergaben nur, was schon aus der citirten Dissertation bekannt war, derbere Coagulation und schwere Löslichkeit des Kuhcaseins, ebenso die Verdauungsversuche die viel schwerere Verdaulichkeit des Kuhcaseins.

Von den früher empfohlenen Rahmmolken (Kehrer) ist B. wieder zu der Ritter'schen Mischung von Rahm, Wasser und Milchzucker zurückgekehrt. Die Darstellung der Molke erwies sich als zu complicirt und die Mischung von Rahm und Molke gerinnt viel leichter, ausserdem scheinen die den Kindern durch schlechtes Viehfutter schädlich werdenden Beimengungen der Milch ausschliesslich in der Molke enthalten zu sein.

Dr. B. beginnt mit einer Mischung I, die nach seinen Untersuchungen 1% Casein, 2,4% Butter und 3,6% Milchzucker enthält und geht dann in mehrwöchentlichen Zwischenräumen zu immer concentrirten Mischungen über unter beständiger Controle des Caseingehaltes der Fäces. Diese Mischungen sind der Reihe nach:

	Rahm u. Milch	Wasser	Milchzucker	Mischung enthält		
				Casein	Butter	Milchzucker
I.	1/8 Liter R.	3/8 L.	15 Gram	1%	2,4%	3,8%
II.	1/8 L. R. 1/8 L. M.	„	„	1,4	2,6	3,8
III.	1/8 L. R. 1/8 L. M.	„	„	1,8	2,7	„
IV.	1/8 L. R. 1/4 L. M.	„	„	2,3	2,9	„
V.	1/8 L. R. 3/8 L. M.	„	„	2,6	3	3,7
VI.	1/2 L. M.	1/4	10 Gram	3,2	2,8	4

Von da an kann man nach und nach durch immer geringern Wasserzusatz zu reiner Milch übergehen, auch den Zuckerzusatz bald ganz weglassen.

$1^1/_2$—2 Liter Milch geben nach circa einstündigem Stehen 1/8 L. Rahm. Die Mischung wird 2 mal täglich frisch bereitet, nach der Bereitung wird sie abgekocht und kalt gestellt.

Dr. B. sucht die Vorzüge dieser Mischung durch Anführung einiger Krankengeschichten zu erweisen und wählt dazu Kinder, bei welchen andere Nahrungsmittel, auch Muttermilch, schlecht, diese Mischung aber sehr gut verdaut wurde, auch Kinder, welche an Dyspepsie, Diarrhoe, Enteritis und Cholera infantum gelitten hatten.

Der Wochenbedarf des Gemenges kam in Giessen auf 1 Fl. 24 Xr.—2 Fl. zu stehen.

68. Völker's Arbeit enthält den Nachweis für die eigentlich a priori klare Thatsache, dass die Qualität der Milch unmittelbar von der Beschaffenheit des Futters abhängt, von Interesse ist dabei, dass dieser Einfluss sich regelmässig an sehr ansehnlichen Differenzen in der Morgen- und Abendmilch ausspricht, wenn die Kühe Tags über auf ungenügende Weide angewiesen sind, am Abend aber in die Ställe zurükgekehrt, reichlich gefüttert werden.

Völker weist auch nach, dass die Schwankung im Gehalte der Milch an Fett, Casein und Salzen eine so grosse ist, dass bei oberflächlicher Untersuchung man leicht versucht ist, mit Unrecht eine Milchsorte für verfälscht, mit Wasser verdünnt, zu erklären, welche es thatsächlich nicht ist.

Stoffreiche Milch enthält nach V. 12—12,5% fester Bestandtheile, darunter 2—3,5% Butter, unter besonders günstigen Umständen sogar mehr; solche Milch giebt nach 12stündigem Stehen 11—12% Rahm und hat ein spec. Gewicht von 1028—1030.

Im Mittel hat gute Milch nur 10,8—11% feste Bestandtheile, circa $2^1/_2$% Fett, 9—10% Rahm, schlechte (aber nicht gefälschte) Milch 90% oder mehr Wasser, spec. Gewicht von 1027, 6—8% Rahm. Für gewässert wird man eine Milch erklären, wenn sie bloss 5—6% Rahm giebt und ein niedrigeres spec. Gewicht als 1025 hat, abgerahmte gewässerte Milch giebt weniger als 4% Rahm und hat ein spec. Gewicht von 1025—1026.

Das spec. Gewicht liefert innerhalb gewisser Grenzen ein sehr verlässliches Maass für die Qualität der Milch. Man muss aber festhalten, dass Rahm wol specifisch schwerer als Wasser, aber leichter als Milch ist (1012—1015:1000); dass man also durch Zugabe von Rahm zur Milch das specifische Gewicht vermindert.

Nach V.'s Untersuchungen ist das spec. Gewicht bei einer Temperatur von 16—17° R:

		Vor dem Abrahmen	nach dem Abrahmen
der reinen Milch		1,0314	1,0337
der mit 10% Wasser	gewässerten Milch	1,0295	1,0308
„ „ 20% „		1,0257	1,0265
„ „ 30% „		1,0233	1,0248
„ „ 40% „		1,0190	1,0208
„ „ 50% „		1,0163	1,0175

69. Dr. Wanklyn erklärt die Resultate der Analysen Völkers für falsch und zweifelt nicht daran, dass die grossen Differenzen, die dieser bei verschiedenen Milchsorten gefunden hat, einzig und allein auf Mängel seiner chemischen Analysen zurückzuführen sind.

Thatsächlich gäbe es bei Weitem nicht so grosse Schwankungen im Gehalte der Milch, wie V. sie gefunden haben will.

70. Dr. Stephenson Macadam bespricht sehr umständlich die Ergebnisse, welche die gangbaren chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden der Milch lehren und lehren können.

Das specifische Gewicht prüfe man, nachdem man durch Schütteln den Rahm gleichförmig vertheilt hat, wobei man aber das Beimischen von Luftblasen sorgfältig zu meiden hat und bei einer Temperatur von circa 16° C.

Im Mittel hatte die Milch 3 grosser Meiereien aus der Nachbarschaft von Edinburg nach 44 Messungen 1032,20 (1028,4—1035,7) spec. Gewicht.

Den Rahmgehalt misst er durch Stehenlassen in graduirten Gefässen, die Gefässe müssen gleich sein, die Milch immer frisch dem Euter entnommen, vorsichtig geschüttelt sein, die Temperatur muss gleichförmig circa 16° C. und die Milch muss immer eine gleiche Zeit, etwa 24 Stunden stehen.

Man findet dann 5—$11^1/_4$% (Volum), im Mittel 7,8% Rahm.

Der Gehalt an festen Bestandtheilen, durch Abdampfung bestimmt, schwankt zwischen 10,57—14,54% im Mittel 12,04%, die festen Bestandtheile ohne Butter, durch Ausziehen mit Aether bestimmt: 8,74—11,23%, im Mittel 9,62% die Aschenbestandtheile: 0,62—0,76, im Mittel 0,69%.

Wenn man auf die vergleichenden Untersuchungen M.'s der Milch verschiedener Meiereien eingeht, findet man auch ganz enorme Differenzen, Schwankungen des spec. Gewichtes von 1028,4—1035,7, des Rahmes von 5—$11^1/_4$%, der gesammten festen Bestandtheile von 10,51—14,54%,

der letztern ohne Fett von 8,74—11,23%, des Fetts allein von 1,56—3,32% und der Aschenbestandtheile von 0,62—0,76%, ja es finden sich so grosse Differenzen auch in der Milch einzelner Kühe aus demselben Meierhofe, aus demselben Stalle, bei der gleichen Fütterung und derselben Melkzeit; es müssen also noch eine Menge anderer Umstände die Qualität der Milch wesentlich beeinflussen. Sehr wesentlich ist aber für die Beschaffenheit der Milch, wie sie in Städten in den Handel gebracht wird, die folgende Erwägung:

So wie die Milch im Laden des Milchhändlers in der Kanne steht, beginnt die Rahmbildung an der Oberfläche.

Beim Detailverkauf schöpft der Milchhändler sein Maass in die Kanne, um die verlangte Portion dem Kunden weg zu nehmen. Daraus folgt natürlich, dass der Rahmgehalt der Milch abnimmt, je mehr aus der Kanne geschöpft worden ist.

Directe Versuche lehrten M., dass der Rahmgehalt von 9% in den erst verkauften Portionen, auf 6—7% abnehmen kann.

Die Resultete M.'s nähern sich den von V. und auch M. warnt vor der leichtsinnigen Anklage auf Verfälschung der Milch mit Wasser, für billig würde er es aber halten, dass die Milchverkäufer für eine gewisse Qualität der Milch garantiren sollten, auch wenn sie dieselbe nicht wässern.

71. Dr. Arthur Leared beschreibt einen sehr einfachen und leicht nachzuahmenden Apparat zur Darstellung des Beef-tea, die Vorzüge des Apparates liegen in der raschen und ökonomischen Herstellung des Beef-tea.

Er besteht aus 2 Theilen: Einem kleinen, mit einem luftdicht eingeschraubten Deckel und einem Sicherheits-Ventile geschlossenen Topfe, und einem weitern Kochgefässe, welchem der erstere angepasst ist.

Man benützt den Apparat, indem man in das Kochgefäss eine concentrirte Kochsalzlösung giebt, wodurch man den Siedepunkt hinausrückt, dann in den verschliessbaren Topf gutes, fettfreies Fleisch giebt in Wasser und zwar auf 1 Pfund Fleisch 4 Unzen Wasser. Man erhält davon 9 Unzen Beef-tea, der aber gewöhnlich zu concentrirt ist. $^1/_2$ Pfund Fleisch mit 8 Unzen Wasser giebt 13 Unzen Beef-tea von entsprechender Concentration, nachdem man 1 Stunde lang kochen liess.

In ähnlicher Weise kann man auch Extracte aus Kalbfleisch, Hammelfleisch, Hühnerfleisch etc. bereiten.

Bericht über die Verhandlungen der Section für Kinderheilkunde auf der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Breslau 1874 (18—23. August).

Wenn sich, unter den Abzweigungen von der Section für innere Medizin, eine als lebenskräftig bewiesen und bewährt hat, so ist es die Section für Pädiatrik, die erst im Jahre 1868 zu Dresden ins Leben gerufen, erst wenige Jahre selbstständig fungirte und dennoch stetig so zugenommen hat, dass die Zahl der ständigen Mitglieder auf der diesjährigen Versammlung über 60 betrug, und die rege Theilnahme bei den Verhandlungen zur Genüge darthat, dass uns für die Zukunft eine Vereinigung mit der Section für innere Medizin durchaus nicht für geboten erscheinen kann, wie von letzterer vorgeschlagen war. Man wähle die Stundenzeit für die Sitzungen beider Sectionen so, dass dieselben nicht collidiren, das ist auch uns erwünscht. Eine Vereinigung beider zu einer Section würde die Interessen beider nur schädigen.

Die Section wurde eingeführt durch Prof. Häser (Breslau), und in den 3 Sitzungen, denen Dr. Steffen (Stettin), Prof. Bohn (Königsberg), Prof. Ritter (Prag) präsidirten, wurden 9 Vorträge gehalten, für 2 fernerhin angekündigte reichte die Zeit nicht mehr. Zuerst sprach

Prof. Bohn: „Ueber die Ernährung des Kindes". Er will das Thema nicht erschöpfen, sondern nur eigene Erfahrungen über die Surrogate der Muttermilch mittheilen. Redner verwirft für die ersten Lebensmonate sämmtliche Präparate von breiartiger Consistenz, sowie die Suppen u. s. w., er giebt der Kuhmilch den Vorzug. Doch sei es ein unbegründetes Vorurtheil, die Milch nur von einer (derselben) Kuh zu nehmen, es sei vielmehr vorzuziehen, die von zahlreichen Kühen eines Stalles producirte und mit einander vermischte Milch zu verwenden. Da es indessen häufig — namentlich in grossen Städten — mit Schwierigkeiten verknüpft sei, gute und frische Milch zu erhalten, dieselbe sich leicht zersetze und man die Gerinnbarkeit des Caseins (durch Natron bic.) nicht verhindern könne, so ziehe er die condensirte Milch vor, die sich durch Gleichmässigkeit und Unverfälschtheit auszeichne. Er wendet sie daher namentlich in der ersten Lebensepoche an, jenseit des 4. Lebensjahres, sei sie zu vermeiden wegen der Gastro-Enterocatarrhe. Die künstliche Ernährung müsse übrigens mit der Wage in der Hand geleitet werden, denn die Gewichtszunahme sei das Entscheidende bei der Prüfung über den Werth eines Nahrungsmittels. Die Durchschnittszunahme müsse täglich zwei Loth betragen.

Bei der Discussion plaidirt Ritter (Prag) für die Mutterbrust und Amme, nach den Erfahrungen aus seiner Findelanstalt; die Gewichtszunahme allein sei nicht massgebend für das Gedeihen des Kindes, auch das Längenwachsthum sei mit zu veranschlagen. Winkel (Dresden)

stimmt ihm bei, er meint, die Frage über die Ernährung stehe noch im Anfang der Beantwortung, erstlich sei man sich über das Quantum der Nahrungszufuhr pro die nicht klar, dasselbe sei ganz verschieden angegeben an verschiedenen Orten, so dass sich kein Urtheil über das „Maass" fällen lasse, ferner aber seien die Methoden der Gewichtsbestimmung noch viel zu ungenau und unvollkommen, als dass man einen sicheren Anhaltepunkt für den Werth eines Nahrungsmittels daraus haben könne. Soltmann (Breslau) glaubt, auf die Andeutung Bohn's über die Gerinnbarkeit des Caseius, dass dieselbe leichter auf mechanischem Wege durch Zusatz von gummi arab. sich verhindern lasse, als auf chemischem. Ueberdies dürfe die Milch nicht zu stark verdünnt werden (2 : 1). Aehnlich spricht sich Schück (Görlitz) aus. Riedel (Berlin) sieht in der schlecht berechneten Ernährungseintheilung (zu häufigem Anlegen) das Vorurtheil für das Stillen überhaupt im Publikum begründet. Die Discussion wird vertagt.

Dr. Baginsky (Berlin): „Ueber den Brechdurchfall der Kinder" weist auf die verheerende Wirkung der Krankheit unter der kindlichen Bevölkerung Berlins hin, bespricht die Pathogenese und Aetiologie der Krankheit und kommt hierbei zu dem Schlusse, dass die „Virchow'sche" Ansicht von dem Zusammenhange der Krankheit mit dem Steigen und Sinken des Grundwassers falsch sei; vielmehr die Lufttemperatur der massgebende Factor sei. Die grösste Hitze collidire mit der grössten Zahl und Sterblichkeitsziffer des Brechdurchfalls (Coincidenz seiner Curven). Nach den mikroscop. Untersuchungen der Dejectionen des Darmes betrachte er die Krankheit als einen Fäulnissprocess. Der Darmkatarrh sei eine Folge desselben.

Ihm widerspricht Rinecker (Würzburg). Grösste Hitze und grösste Sterblichkeit oder Zahl zu derselben Zeit beweise ihm nichts, denn bei einem ätiologischen Zusammenhange müsse eine temporäre Differenz bemerkbar sein. Aehnlich spricht sich Happe (Oldesloe) aus, der die „Virchow'sche" Ansicht aufrecht hält. Uffelmann (Hannover) meint, man dürfe nicht allein von den Darmentleerungen aus schliessen, auch die Dejectionen des Magens seien zu beachten, hier aber ergäbe sich, dass man zwei Formen unterscheiden müsse, einmal wo der Mageninhalt sauer, dann wo er alkalisch angetroffen wird — letzteres bei mangelhafter Peptonbildung.

Dr. Pilz (Stettin) „Zur Casuistik der Pyämie" erläutert einen Fall von Pyämie, der nach einem periarticulären Abscess im Hüftgelenk, mit Pericarditis und Pleuritis lethal verlief. Verification durch die Section. Im Anschluss hieran spricht

Dr. Soltmann (Breslau) „Zur Casuistik der Pyämie", über eine Osteomyelitis ichorrhämica (septhämica) post vaccinationem. Er kann einen Zusammenhang der Pyämie mit der Impfung nicht ausschliessen, verweist auf ähnliche Fälle in der Literatur — ohne die Beschaffenheit der Lymphe zu beschuldigen. R. bespricht die Pathogenese der Osteomyelitis überhaupt und führt die sogenannten spontanen Formen auf Infection (acute miasmatische Einflüsse) zurück. Da vorliegender Fall ins Jahrbuch aufgenommen, übergehen wir ihn hier. Endlich spricht noch über das Thema

Prof. Ritter v. R. (Prag) und zwar über die „Pyämie bei Neugeborenen". R. kennzeichnet von vornherein seinen besondern, von andern abweichenden Standpunkt in dieser Sache. Der Neugeborene besitze wie die Wöchnerin eine physiologische Disposition zur Pyämie. Diese biete ein sehr verschiedenes Bild dar, verschieden nach ihrer Localisation. Der Pemphigus und Icterus neonatorum seien pyämische Processe, ebenso der Brechdurchfall ein solcher — mit Localisation auf der Darmschleimhaut. Eine bestimmte Form der Pyämie allein hervorzuheben, sei unzulässig.

Dr. Steffen (Stettin) „Ueber Behandlung des Keuchhustens". Der Vortragende will nicht den ganzen Schatz der angepriesenen Mittel

vorführen, sondern nach kurzer Uebersicht über die Methoden der Behandlung — Bepinslungen, Inhalationen, interne Mittel — seine eigenen Erfahrungen niederlegen. Diese müssen ihn bestimmen, erstlich die Inhalationen mit Argent. nitr. (Rehn) und ebenso die mit Tannin und Laudanum zu empfehlen. Intern habe ihm das Chinin (Binz, Rindfleisch) vortreffliche Dienste geleistet, und zwar namentlich beim Beginne der Krankheit. Auf der Höhe derselben sei es wirkungslos. Er wendet das Chinin. sulph. in grossen Dosen an; auch als Clysma hat er dasselbe verordnet.

Happe (Oldesloe) bestätigt nach eigener Erfahrung St.'s Mittheilungen. Bohn (Königsberg) hält alle Mittel beim Keuchhusten für unzuverlässig, selbst Chinin habe nur temporäre und iudividuelle Wirkung, den glänzendsten Erfolgen stehen vollständige Misserfolge gegenüber. Auch er habe theils Erfolge erzielt. Die erste Anwendung stamme nicht von Binz her, sondern schon von Heim, der die China mit Canthariden gemischt anwenden liess. Soltmann (Breslau) hat trotz der grossen Empfehlungen von amerikanischer Seite gar keine Erfolge vom Extract. castan. gehabt. Zwar sei das stad. catarrh. kürzer gewesen, dagegen das stad. spasmod. nur um so heftiger und länger anhaltend, dass er in der Anwendung des Mittels eine directe Gefahr sieht. Hingegen wirke das Mittel bei gewissen atonischen Diarrhöen günstig. Häser (Breslau) stimmt Bohn bei, ihm habe noch am meisten Chloralhydrat und tinctura Moschi Vertrauen erweckt, ersteres empfiehlt auch Baginsky, mit Bromkali hat Steinitz (Breslau) günstige Erfolge gehabt in 24 Fällen.

Discussion über Ernährung des Kindes und Brechdurchfall wird auf Wunsch von Happe (Oldesloe) aufgenommen. Derselbe spricht noch einmal zu Gunsten der Kuhmilch, er kann die condensirte Milch nicht empfehlen, ebenso spricht sich Steffen (Stettin) aus, der nur dann zur condensirten Milch greift, wenn keine Kuhmilch zu haben ist. Er erwähnt noch einmal die Methoden, die Kuhmilch gut zu erhalten, geht auf die Fütterung der Kühe über, und warnt zum Schluss, von dem Fettansatz der Säuglinge auf deren Gedeihen zurückzuschliessen. Gerade der Fettansatz sei häufig eine Folge der für die Entwicklung und den Aufbau des Organismus gefährlichen Kohlenhydrat-Nahrung. Endlich fragt er, ob jemand mit den Ersatzmitteln dauernde Erfolge aufzuweisen habe? Rinecker (Würzburg) behauptet dies von der Liebig'schen Suppe, Baginsky (Berlin) vom Nestle'schen Kinderpulver. Soltmann (Breslau) meint, so sei die Frage nicht zu entscheiden, da es auf die Constitution des Kindes ankäme. Da wir dieselbe von vornherein nicht zu beurtheilen im Stande wären, nicht wissen könnten, wie sich von Anfang an das Kind entwickeln würde, sei die Mutterbrust (Amme) oder Thiermilch das einzig Zulässige. Von gewissen Zuständen der Neugeborenen wissen wir, dass sie die Brust erheischen, dass die Kinder ohne dieselbe fast immer zu Grunde gehen (Atrophie, angeborene Lebensschwäche, Frühgeburten, Lues congenita). Ist die Constitution eine kräftige, gedeihe das Kind, so möge man hernach von den Ersatzmitteln geben, welches man wolle; jeder Arzt habe sein Lieblingspräparat, einzelne Erfolge habe jedes Surrogat aufzuweisen. Steffen schliesst sich dem an, und will ausser der Constitution des Kindes auch den Aufenthalt desselben berücksichtigt wissen. Albu (Berlin) stimmt in Bezug auf das von der Kuhmilch Gesagte mit Steffen überein, und hat die zufriedenstellendsten Resultate in seiner Krippe damit gehabt. Er hat 2 Mal täglich frische Milch zur Disposition, stellt dieselbe auf Eis (Kreidezusatz) und kocht jede Partie extra ab. Auf Rinecker's Frage, ob Soltmann stets ein Kind mit Lues congenit. an der Mutterbrust, ohne Gefahr für die Mutter zu legen gedenkt, antwortet Soltmann mit Ja. Es sei kein Fall in der Literatur sicher constatirt, dass eine Infection der Mutter vom Säugling stattgehabt hätte. Er hält es selbst gerechtfertigt, den syphilitischen Säuglingen

Ammen zu geben, wenn dieselben sich freiwillig entschlössen zu stillen, nachdem ihnen (in einem Consil. von Aerzten) die Möglichkeit und Gefahr der Ansteckung, sowie die etwaigen bösen Folgen offen dargelegt wären. Ritter (Prag) erwähnt hierauf bezüglich, dass im Moskowiter Findelhaus alle mit Lues behafteten Säuglinge an die Ammenbrust gelegt würden, ein Fall von Ansteckuug sei dort nicht vorgekommen? Man hätte auch Vorsichtsmassregeln dafür.

Baginsky (Berlin) bespricht kurz die Therapie des Brechdurchfalls, rühmt hier Warmwasser- und Tanninklystire, und Happe gibt, da zu Gunsten der folgenden Vorträge die Discussion aufgehoben wird, folgende Bemerkung zu Protokoll: „Eine einzige Bemerkung über das Steigen und Sinken des Grundwassers, welches nicht gleichzeitig mit den Erkrankungscurven des Brechdurchfalls zusammenfällt, berechtigt zu dem Schluss nicht, dass das Fallen des Grundwassers nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung stehe. Dass hohe Wärmegrade der Luft die Erkrankung befördern müssen, wenn zuvor das Grundwasser gesunken ist, bedingt sich durch eine schnelle Entwicklung der Gährung und Fäulniss in den vom Wasser nicht bedeckten Erdschichten. Die Zeit, welche nach dem Sinken des Grundwassers gefordert wird, um die Krankheitserreger zu erzeugen, die Organismen zu inficiren, die Erkrankungen zur ärztlichen Recognoscirung zu bringen, ist unbestimmt und von localen Verhältnissen abhängig. Pettenkofer selbst hat erklärt, dass die Erkrankungsziffer noch steigen kann, wenn das Grundwasser wieder im Steigen ist. Einmal hat das Grundwasser, wenn auch steigend, die frühere Höhe meist noch nicht erreicht, und zweitens ist der Infusionsheerd von dem Erdboden schon in die erkrankten Individuen verlegt. Ferner erlischt die Erkrankung bei andauernd niederem Wasser, weil die schwächsten Organismen eliminirt, die stärkeren daran gewöhnt sind und der Boden sich wahrscheinlich zur Erzeugung massenhafter Krankheitserreger erschöpft hat.“ Happe kann demnach der Baginsky'schen Ansicht nicht beistimmen.

Prof. Rinecker (Würzburg) spricht über „Pachymeningitis“, und zwar über jene bei Kindern seltene, von Steffen zuerst beschriebene hämorrhagische Form. Er theilt ausführlich einen derartigen Fall aus der ersten Lebensepoche mit, der glücklich verlief, geheilt wurde, in dessen Gefolge aber sich eine ganz eigenthümliche Schädelconfiguration (wie Hydrocephalus) herausgebildet hatte. Das betreffende Kind ging zufällig $1/_2$ Jahr später an einer Pneumonie zu Grunde und konnte bei dieser Gelegenheit durch die Autopsie die Richtigkeit der früheren Diagnose ersehen werden. (Mittheilung des Sectionsberichtes von Recklinghausen.) Der Redner knüpft hieran die Schlussfolgerung, dass das Hämatom die Schädelconfiguration bedingt habe, und dass die Aehnlichkeit derselben mit dem Hydrocephalus so auffallend sei, dass R. glauben möchte, die in der Literatur bekannt gegebenen Fälle von geheiltem Hydrocephalus beruhen auf einem Irrthum in der Diagnose, und seien auf geheilte hämorrhagische Pachymeningitiden (Hämatome) zurückzuführen.

Prof. Valenta (Laibach) über „Diphtherie“, hebt eine symptomatologische Eigenthümlichkeit des Leidens hervor, die er in drei Fällen, bei einer schweren Epidemie, zu beobachten Gelegenheit hatte. Hier hatten sich unter den heftigsten Allgemeinerscheinungen Petechien über den ganzen Körper verbreitet. Lethaler Ausgang, schnelle Zersetzung der Leichen. Aehnliches habe V. nie wieder gesehen.

Rinecker hält solche Fälle nicht für selten, und man findet bei der Obduction auch Hämorrhagieen im Innern. Soltmann hält die mitgetheilten Fälle für Scarlatina hämorrhagica. Bei der weiteren Discussion über die Diphtherie als Infectionskrankheit sprechen sich Kolaczeck (Wien) und Happe (Oldesloe) entschieden für eine solche aus, Soltmann meint, ein endgiltiges Urtheil sei nicht zu fällen, es gäbe auch locale Formen der Krankheit ohne Allgemeinerscheinungen, Steffen

macht auf die locale Uebertragung z. E. vom Rachen auf das Auge aufmerksam, ohne dass Allgemeinerscheinungen zuträten.

Dr. Steffen (Stettin) theilt endlich eine interessante Schussverletzung durch Rehposten (bei einem Knaben) mit. Die Kugel ging durch den rechten tuber parietale, hat die Hinterlappen des Gehirns getroffen und ist von unten nach oben gewandert. Keine Gehirnerscheinungen, noch Symptome einer Heerderkrankung. Auch konnte St. mit der Sonde 10 Cm. eindringen, ohne dass der Patient irgend welche Empfindungen hatte. Jetzt besteht eine geringe Deviation der Augenaxe. Da St. die Lage der Kugel genau kennt, hat er die Absicht zu trepaniren.

Soltmann stellt den Antrag, wiederum zwei Geschäftsführer für die Zwischenzeit bis zur nächsten Jahressitzung zu wählen. Er schlägt Dr. Steffen und Prof. Bohn vor; dieselben nehmen die Wahl an.

Prof. Ritter dankt als Vorsitzender zum Schluss für die rege und zahlreiche Betheiligung der Section und hofft, dass im nächsten Jahre ein frohes Widersehen aller in seinem Vaterlande, in Gratz — sei.

Soltmann.

Besprechungen.

Varicellen — Masern — Rötheln — Scharlach. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. 2. Bd. 2. Theil. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1874.

Es ist fürwahr keine leichte Aufgabe, das Capitel der acuten Exantheme im Sinne der neueren Forschung und in einer den Anforderungen der Gegenwart vollkommen entsprechenden Form zu bearbeiten. Dazu genügt es nicht, viele Fälle oder selbst mehrere Epidemien der hierher gehörigen Krankheiten beobachtet und in streng wissenschaftlicher Weise verwerthet zu haben, nein — um ein systematisch gut geordnetes und in jeder Richtung hin gediegenes Gebäude der acut exanthematischen Krankheiten liefern zu können, muss man auch die Erfahrungen Anderer herbeiziehen, muss die neue wie alte Literatur mit fleissiger und kritischer Hand aufgesucht und benützt werden. Wie einseitig und lückenhaft würde z. B. eine Abhandlung über Scharlach ausfallen, wollte man diese Krankheit nur auf Grundlage einer Epidemie — und wäre dieselbe noch so in- und extensiv — beschreiben? Jede auch noch so geringfügige Beobachtung ist wichtig und berufen, einen Platz im grossen Ganzen auszufüllen. Und gerade im Hinblick auf diese Schwierigkeiten einerseits und die von der Kritik rücksichtslos gestellten Anforderungen andererseits muss man gestehen, dass Thomas diese Aufgabe in glücklicher und lobenswerther Weise gelöst. Nur zahlreiche eigene Erfahrungen, eine wichtige und scharfsinnige Deutung der einzelnen Krankheitserscheinungen neben den mit wahrem Bienenfleisse aufgesuchten und benützten historischen und Literaturquellen der alten wie neuen Zeit konnten eine Arbeit zu Tage fördern, wie die in Rede stehende. Es gibt kaum eine Frage im umfangreichen Gebiete dieser so vielgestaltigen und folgeschweren Krankheiten, welche hier nicht in einer dem heutigen Standpunkte der Medizin entsprechenden Weise gelöst, keine Ausnahme von dem Grundcharakter dieser acuten Infectionskrankheiten, welche nicht gebührend gewürdigt wäre. Und wo auch das Auge hintrifft, überall finden wir den rothen Faden eigener Beobachtung und eines selbstständigen Urtheiles. — Es würde dem uns hier gestellten Zwecke zuwiderlaufen, wollten wir auf eine bis ins Detail eindringende Analyse dieser verdienstvollen Arbeit eingehen und die Vorzüge der-

selben weitläufig wiedergeben, es möge genügen, nur einzelne Punkte hervorgehoben und auf die Abhandlung, welche die beste Empfehlung in sich selbst trägt, aufmerksam gemacht zu haben.

Die Varicellen betrachtet Verfasser, wie er schon in früheren Arbeiten vertheidigt hat, als eine eigenthümliche und selbstständige Krankheitsform, welche mit den Pocken nichts gemein hat, und bemüht sich in der Auseinandersetzung der Symptomatik, des Verlaufes und der Aetiologie die Specifität derselben ersichtlich zu machen, was ihm auch durchwegs gelingt. Referent war selbst längere Zeit in der falschen Auffassung befangen, dass die Varicellen nur eine leichte Abart der Pocken seien; allein zahlreiche neuere Beobachtungen und direkte Impfversuche haben ihn vom Gegentheile überzeugt, und ihm die Gewissheit verschafft, dass die Varicellen als eine specifische Krankheit aufgefasst werden müssen. Es kann heute, wie Verfasser richtig bemerkt, nur noch die oberflächliche Aehnlichkeit der Hautaffection, sowie unrichtige Deutung gewisser Thatsachen als Entschuldigung gelten, wenn bequeme und widerwillige Beobachter die Ansicht vertheidigen, dass die Varicellen die leichteste Pockenform seien.

In einem Punkte glaubt jedoch Referent die Ansicht des Verfassers berichtigen zu müssen. Wenn Thomas (Seite 9) sagt: „Der Inhalt der Varicellabläschen muss im Gegensatze zu dem der Variolapusteln im Wesentlichen wenigstens als nicht inoculabel bezeichnet werden", und weiter (Seite 10) hinzufügt: „Im scharfen Gegensatze zu der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer Inoculation der Varicellen steht die Leichtigkeit ihrer Verbreitung etc.", so darf sich Referent auf Grundlage wiederholter Impfversuche zu dem Ausspruche berechtigt halten, dass der Inhalt der Varicellabläschen bestimmt und leicht inoculabel ist. Referent hat fast immer Haftung erzielt und wird diese seine Behauptung in demnächst zu veröffentlichenden Mittheilungen über Inoculation der Varicellen neuerdings zweifellos erhärten.

Das zweite Capitel ist den Masern gewidmet und auch hier hat der Verfasser, was Aetiologie, Pathologie, Symptomatologie, Anomalien, Complicationen und Nachkrankheiten derselben betrifft, mit tiefer Gründlichkeit bewiesen, dass er auf diesem Gebiete nicht minder zu Hause ist; wie erschöpfend hat — um nur Eines zu erwähnen — Thomas die Complicationen der Masern behandelt und durchgeführt!

Den Inhalt des 3. Abschnittes bilden die Rötheln. Verf. gelangt, nachdem er das geschichtliche Chaos dieser Krankheit mit grosser Geduld durchgearbeitet hat, zu dem Schlusse, dass auch die Rötheln gleich den Varicellen — ein contagiöses und wesentlich epidemisches — desshalb auch specifisches und infectiöses Exanthem, dass sie den Masern und dem Scharlach vollkommen gleichwerthig sind und mit diesen Krankheiten nicht verwechselt werden dürfen. Zufolge dieser Definition haben alle übrigen röthelartigen Exantheme, bei deren Entstehung die Einwirkung einer specifischen Ursache ausgeschlossen werden kann, mit den eigentlichen Rötheln nichts gemein und sind somit nicht unter die Infections-, sondern unter die Hautkrankheiten zu stellen. Muss man auch annehmen, dass die Verwirrung, welche die Ansichten über die Natur der Rötheln beherrscht, trotz der erschöpfenden und überzeugenden Bearbeitung von Thomas noch lange nicht beseitigt ist und dass noch mancher Ungläubige wird bekehrt werden müssen, ehe die Rötheln unter den Exanthemen den ihnen gebührenden Platz unangefochten behaupten, so ist es immerhin als ein Fortschritt in dieser Richtung zu verzeichnen, dass die Specifität derselben in der jüngsten Zeit viele neue und gewichtige Vertheidiger gefunden hat.

Hat uns die Lecture der ersten drei Abschnitte schon in hohem Grade befriedigt, so treten die oben aufgeführten Vorzüge bei dem letzten — dem Scharlach gewidmeten — Capitel ganz besonders hervor.

Eines jedoch hat Ref. in der durchwegs gediegenen Bearbeitung der acuten Exantheme vermisst. Wir leben in einer Zeit, wo fast die ge-

sammte Pathologie an der Micrococcusseuche kränkelt, und von einer Bacterienüberschwemmung ernstlich bedroht ist; in solcher Zeit wäre es vielleicht nicht überflüssig gewesen, wenn der Verf. seinen Standpunkt in der Frage von der ursächlichen Beziehung kleinster Organismen zu den Infectionskrankheiten etwas schärfer betont hätte. Fast macht es mir den Eindruck, als ob Thomas diesem Gegenstande — eben weil er noch nicht spruchreif — aus dem Wege gehen wollte; denn ausser der Anführung der Thatsache, dass von einzelnen Autoren im Blute Masern- u. Scharlachkranker Bacterien aufgefunden würden, begnügt sich Thomas mit der kurzen Bemerkung (Seite 150): „Es ist hiernach höchst wahrscheinlich, dass das contagiöse Princip des Scharlachs in das Blut eindringt und mittelst desselben im Körper verbreitet wird, sowie dass dasselbe mit jenen feinsten Micrococcusstäubchen in die engste Verbindung gebracht werden darf.“

So darf denn die vorliegende Bearbeitung der acuten Exantheme, welche der Literatur der Infectionskrankheiten zur Zierde, dem Verfasser aber zu wohlverdienter Ehre gereicht — dem Besten auf diesem Gebiete angereiht und dem ärztlichen Publicum warm empfohlen werden.

Prof. Steiner.

XIV.

Ueber Streifenpneumonie.

Von

A. Steffen.

Da in jetziger Zeit die Krankheiten der Athmungsorgane wiederum durchforscht und neuen Untersuchungen unterzogen werden, ist es Sache derer, welchen der Vortheil zu Gebote steht, einschlägige Fälle und die betreffenden Sektionen in einem Kinder-Spital beobachten zu können, die bezüglichen Erfahrungen zu sammeln und zu veröffentlichen. Wenn ich nun den Process der Streifenpneumonie der näheren Besprechung unterziehe, so geschieht dies aus dem Grunde, weil, soweit meine Erfahrung reicht, über denselben die genaueren Untersuchungen nicht vorliegen, welche nothwendig sind, um sich ein sicheres Urtheil zu erlauben. Unter Streifenpneumonie versteht man die intra vitam und post mortem nachweisbare entzündliche Verdichtung des Lungengewebes in Form eines Streifens. Dieser Streifen findet sich auf einer oder beiden Seiten an der Hinterfläche der Lungen, erstreckt sich in der Breite von der Wirbelsäule bis zum angulus costarum und nimmt entweder die ganze Höhe einer oder beider Lungen von der Spitze bis zur Basis ein oder betrifft nur einzelne oder einen einzelnen Lappen und dann überwiegend die oder den unteren.

Aus den Krankheitsgeschichten des unter meiner Leitung stehenden Kinderspitals habe ich die 97 Fälle, welche in den folgenden Tabellen verzeichnet sind, gesammelt.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
1.	1	—	1 J.	Rhachitis.	Bronchitis, Pneumonia circumscripta.	H. r. und l. von oben bis unten. Sechszehn Tage vor dem Tode Dämpfung, undeutliches Athmen, Rasselgeräusche. Nach mehreren Tagen bronchiales Athmen und klingendes Rasseln.	?	Ziemlich gleichmässig verdichtete Streifen, dazwischen Atelektase. Beide Lungen mit Tuberkeln und käsigen Heerden durchsäet. In beiden Spitzen grössere, weiter abwärts kleinere Cavernen. Tuberkulose der Gallengänge. Mehrere grössere und kleinere käsige Heerde im Gehirn.
2.	—	1	1 J.	Cat. intestin.	Tuberculosis pulmon. Subcutane Abscesse.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 84—126. T. 36—39,2. R. 22—32. Abendliche Steigerung.	Hinten beiderseits Streifenpneumonie, vorn Emphysem. Zwischen den verdichteten Partieen eitrige Heerde. Beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Apoplexieen in der Schleimhaut des Rektum.
3.	—	1	4 W.	Atrophia.	Cat. intest.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 108—112. T. 38—39. R. 30—40. Abendliche Steigerung.	Beiderseitige Streifenpneumonie mit Rippeneindrücken. In den vorderen Partieen Emphysem. Verkäsung und Zerfall der Bronchialdrüsen. Solitäre Drüsen im Dünndarm geschwellt. Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen, deren Ränder blass und zerklüftet sind. Im Colon und Rektum flache rundliche Schleimhautgeschwüre mit geröthetem Grunde und Rande.

4.	1	—	1 J.	Scrophulosis Keratitis et Conjunctivitis.	Pneumonia circumscripta chron. Pneumothorax.	6 Tage vor dem Tode hinten rechts Streifenpneumonie.	P. 140—108. T. 37,4—39. R. 28—56.	Pneumothorax rechts, frische Pleuritis mit Exsudat. Rechte Lunge comprimirt, hinten unten käsige und eitrige Heerde, Stelle der Perforation nachweisbar. In der linken Lunge Atelektase und Emphysem. Hinten Streifenpneumonie im Beginn.
5	1	—	11 M.	Cat. fauc. Diphtheritis laryngis.	Pneumonia crouposa sin. Einen Tag vor dem Tode Ausbruch von Morbilli.	R. h. u.	P. 122—168. T. 39,1—41,2. R. 58—68. Am Tage vor dem Tode nach dem Bade von 40,7 auf 37,5 abgekühlt.	L. h. u. Hepatisation. R. h. u. Streifenpneumonie.
6.	1	—	3 M.	Cat. intestinalis.	Tubercul. mil. acuta.	Zwei Tage vor dem Tode R. h. Streifenpneumonie.	P. 108—136. T. 36,7—39,3. R. 32—60.	Bronchitis. Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Beide Lungen mit miliaren Tuberkeln durchsprengt. R. h. Streifenpneumonie von oben bis unten. Tuberkulose der Milz, Nieren, Nebennieren, Pankreas, Peritonäum. In der gesammten Darmschleimhaut Tuberkulose mit Zerfall. Akute Tuberkulose der Pia. Tuberkel im Cerebellum. In jeder Chorioidea drei Tuberkel.
7.	1	—	2 J.	Rhachitis.	Stomatitis et Laryngitis cat. Diphtheritis pharyngis.	L. h. u.	P. 120—176. T. 38—43. R. 40—46. Am Todestage das höchste Fieber.	Oesophagitis crouposa. Diphtheritis pharyngis et laryngis. Exsudatum pleurit. dextr. In der rechten Lunge käsige Heerde, Cavernen und miliare Tuberkel. Die linke Lunge in gleicher Beschaffenheit, ausserdem hinten unten Streifenpneumonie im Beginn. Schwellung und Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen. Abscess in der linken Niere. Schwellung der solitären Follikel. Die Peierschen Drüsenhaufen zum Theil geschwürig.

Nr.	Geschlecht.		Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
	M.	W.						
8.	1	—	3 M.	Bronchitis, Tubercul. miliaris chron.	Pneumonia circumscripta.	H. u. r. u. l.	5 Tage vor dem Tode: P. 80—84. T. 36,5—36,7. R. 56—40.	Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. Verbreitete Bronchitis und Peribronchitis, zum Theil in Verkäsung. Subpleurale Tuberkel, einzelne auch tiefer im Gewebe. H. u. r. und l. Streifenpneumonie im Beginn. Tuberkulose der Milz. Ulcerationen im Dünndarm. Oedema cerebri.
9.	1	—	11 M.	Rhachitis.	Morbilli. Laryngitis, Pneumonia circumscripta.	H. r. u. entwickelt, h. l. u. im Beginn.	P. 92—174. T. 37,8—40. R. 46—60.	Croup und Diphtheritis des Larynx. Bronchitis duplex. Tuberkulose der Lungenpleuren. Pneumonia circumscripta in beiden Lungen, r. o. zum Theil Verkäsung. Tuberkulose der Milzkapsel. Streifenpneumonie hinten beiderseits. Bronchial- und Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.
10.	1	—	4 W.	Conjunctivitis.	Bronchitis.	R. h. u. und l. h. von oben bis unten.	P. 100—118. T. 37—37,5. R. 36—58. Am Todestage hohes Fieber (40).	Emphysema pulmonum. R. h. u. und l. h. Streifenpneumonie.
11.	1	—	7 M.	Bronchitis.	—	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 116—140. T. 36,9—39. R. 28—60. Am Todestage 124. 37,9. 28.	Emphysema pulmonum. Rechte Lungenlappen verlöthet. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
12.	—	1	1 J.	Streifenpneumonie.	Stomatitis crouposa. Cat. intestin.	R. h. von oben bis unten.	P. 90—140. T. 35,5—39,2. R. 26—60.	Oesophagitis diphtherica. Emphysema pulm. Linke Lunge sonst normal. R. h. von oben bis unten ein verdichteter Streifen. Follikulares Ulkus dicht über der valvula Bauhini.

13.	—	1	1 J.	Streifenpneumonie.	—	L. h. u., r. h. von oben bis unten.	P. 110—120. T. 35,7—38. R. 46—60.	Catarrhal. kleine Ulcera im Oesophagus. Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
14.	—	1	7 W.	Streifenpneumonie.	—	R. h. u., l. h. von oben bis unten.	P. 116—132. T. 38—39,2. R. 40—60.	Rippeneindrücke hinten oben. Emphys. et Oedema pulmon. L. h. Bronchiolitis und Peribronchitis. R. h. u. beginnende Streifenpneumonie. Harnsäureinfarkte.
15.	—	1	1 J.	Rhachitis. Cat. intest.	Laryngitis crouposa. Pneum. circumscripta.	H. r. u. l. von oben bis unten.	P. 112—148. T. 36,2—38,7. R. 22—54.	Leichte Verlöthung der Pleurablätter. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. Laryngitis crouposa.
16.	—	1	7 M.	Rhachitis. Stomatitis crouposa.	—	R. h. von oben bis unten.	P. 96—110. T. 36,4—38.1. R. 52—70.	Oesophagitis gangraenosa. Emphysema pulmon. Streifenpneumonie r. h.
17.	1	—	4 M.	Bronchitis, Pneum. circumscripta.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 96—124. T. 33,1—37,1. R. 34—38.	Schwache vereinzelte pleuritische Verlöthungen. Emphysema pulmon. Hinten beiderseits Streifenpneumonie mit vereinzelten atelektatischen Lobuli. In den übrigen Lungenpartieen circumscripte Pneumonie mit einzelnen käsigen Heerden.
18.	1	—	4 M.	Bronchitis.	—	L. h. u.	P. 90—96. T. 35—37. R. 28—30.	Hinten beiderseits schwache Rippeneindrücke. Emphysema pulmon. R. h. u. Bronchiolitis mit Hypostase. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Im linken unteren Lappen ein apoplektischer Heerd.
19.	1	—	$1^1/_4$ J.	Bronchitis.	Oedema cerebri. Pemphigus.	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 106—140. T. 38,2—40,5. R. 30—58.	Oedema cerebri und Transsudat in den Ventrikeln. Transsudat in beiden Pleurasäcken. Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
20.	—	1	5 J.	Verbreitete Transsudate, namentlich im Unterhautzellgewebe.	Pneumonia circumscripta. Pemphigus.	L. h. o., r. h. von oben bis unten.	P. 118—128. T. 36,4—39,5. R. 28—60.	Transsudat zwischen Pia und Arachnoidea und in den Pleurasäcken. Emphysema pulmonum in den vorderen Partieen. L. h. o. Bronchiolitis und Streifenpneumonie. Der ganze linke untere Lappen gleichmässig durch circumscripte Pneumonie verdichtet, mit einzelnen käsigen Heerden. R. h. von oben bis unten Streifenpneumonie. Im rechten unteren Lappen diffuse Bronchiolitis.
21.	1	—	$1^1/_4$ J.	Rhachitis, Labium fissum.	Pneumonia circumscripta. Variola. Entzündung der Ellbogengelenke.	L. h. u.	P. 88—140. T. 36,9—40,3. R. 32—70.	Transsudat im rechten Pleurasack. Der rechte obere und mittlere Lappen splenisirt. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn.
22.	1	—	10 M.	Tussis convulsiva.	Stomatitis et Pharyngitis diphtherica.	R. h. o. und u.	P. 104—164. T. 36,5—40,2. R. 38—76.	Peripheres Emphysema pulmonum. Rechts hinten im oberen und unteren Lappen ein kleiner Heerd von circumscripter Pneumonie.
23.	1	—	1 J. 11 M.	Rhachitis. Pneumonia circumscripta.	Pemphigus.	R. h. u. und l. h. von oben bis unten.	P. 100—122. T. 37,5—40,5. R. 48—60.	Die Pleurablätter rechts oben hinten und seitlich fest verlöthet. Im rechten oberen Lappen gleichmässig verbreitete circumscripte Pneumonie. An den bezeichneten Stellen hinten Streifenpneumonie. Zahlreiche Ekchymosen in der die verdichteten Partieen überziehenden Pleura. In beiden Lungen vorn Oedem. Geringes Transsudat im Bauchfellsack.

24.	—	1	9 M.	Bronchitis.	—	R. und l. h. u.	P. ? T. 42. R. 50.	R. o. verbreitete Bronchiolitis und Peribronchitis. Frische Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
25.	—	1	$3^1/_2$ J.	Cat. intestin.	Soor, Pharyngitis diphtherica.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 102—132. T. 36,5—39,6. R. 22—50.	Mässiges Transsudat in beiden Pleurasäcken. Emphysema pulm. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Diphtheritis faucium, oesophagi und der oberen Partie des Larynx. Die Oesophagitis diphtherica hört scharf an der Cardia auf. Nephritis.
26.	—	1	1 J. 5 M.	Atrophia, Bronchitis.	Stomatitis crouposa.	L. h. u.	P. 118—128. T. 37,6—38,6. R. 26—30.	Stomatitis, Pharyngitis et Oesophagitis crouposa. Emphysema pulmon. R. u. Bronchiolitis. L. h. Streifenpneumonie.
27.	1	—	1 J.	Atrophia. Bronchitis et Pneumon. circumscripta.	Cat. intestin.	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 102—110. T. 36,5—38. R. 24—30.	Emphysema pulm. Hinten beiderseits Ekchymosen. R. h. o. Streifenpneumonie im Zustand ausgebildeter Cirrhose. Dazwischen klaffende und ektatische Bronchioli. In den unteren Lappen beider Seiten Brochiolitis und Streifenpneumonie im Beginn.
28.	1	—	6 M.	Pneumonia circumscripta.	Stomatitis et Laryngitis crouposa.	L. h. u. und r. h. von oben bis unten.	P. 120—142. T. 38,2—40,5. R. 38—90.	Stomatitis, Laryngitis, Oesophagitis crouposa. Emphysema pulmon. Hinten starke Rippeneindrücke. Rechts ausgebildete Streifenpneumonie, links derselbe Process im Beginn.
29.	1	—	$2^1/_2$ J.	Laryngitis et Bronchitis.	Nephritis. Cat. intestin. Pemphigus.	R. und l. h. von unten bis in die Nähe der Spitze.	P. 108—138. T. 38,8—42. R. 30—68.	Hinten beiderseits frische Pleuritis. Verlöthung der Lungenlappen. An den bezeichneten Stellen Bronchiolitis u. Streifenpneumonie. Nephritis. Schwellung der Mesenterialdrüsen.
30.	1	—	1 J.	Bronchitis.	Soor, Cat. intestin. Pemphigus. Transsudate.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 64—120. T. 34,6—37,5. R. 20—40.	Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie, rechts weniger ausgebildet.
31.	—	1	1 J.	Rhachitis.	Bronchitis.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 84—114. T. 36—39. R. 36—70.	Mässiges Transsudat in den Pleurasäcken. Diffuse Bronchitis. Emphysema pulmon. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen im Beginn.

Nr.	Geschlecht.		Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
	M.	W.						
32.	1	—	1 J.	Atrophia.	Cat. intestin. Bronchitis.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 98—110. T. 35,5—37,5. R. 20—28.	Diffuse Bronchitis. Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen theils Atelektase theils Streifenpneumonie im Beginn.
33.	1	—	3 M.	Bronchitis.	Pleuritis.	H. r. u. und l. o.	P. 140—168. T. 37,3—40,1. R. 42—96.	Mässiges Oedema cerebri. Rechte Lunge mit Exsudat beschlagen. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. Circumscripte Pneumonie des ganzen linken unteren Lappens mit subpleuralen Apoplexieen.
34.	1	—	8 W.	Labium et palatum fissum.	Bronchitis.	H. r. von oben bis unten.	P. 110—126. T. 37,5—40. R. 42—58.	Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis cat. An der linken Spitze Rippeneindrücke. Beide Lungen vorn emphysematös, rechts dazwischen Atelektase. Hinten rechts von oben bis unten ein atelektatischer Streif mit Uebergang in Pneumonie. Follikularer Ausfall der Peierschen Drüsenhaufen.
35.	—	1	14 W.	Ekzema.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 94—170. T. 37—41. R. 32—60.	Tiefe Rippeneindrücke hinten beiderseits. Bronchitis, Emphysema et Oedema pulmon. An den bezeichneten Stellen blaurothe derbe Streifen von Pneumonie, rechts der Process schon mehr vorgeschritten. Follukilärer Ausfall dicht über der Valvula Bauhini.
36.	1	—	$1^{3}/_{4}$ J.	Rhachitis.	Pneumonia circumscripta.	H. l. u.	P. 104—112. T. 37,1—39,2. R. 28—44.	R. o. Cirrhosis pulmon. R. u. circumscripte pneumonische Heerde. L. h. u. Streifenpneumonie.

37.	1	—	19 Tage.	Conjunctivitis blenorrh. Cat. intestin.	—	H. r. von oben bis unten.	P. 106—138. T. 31,2—37,6. R. 28—44. Seit Beginn der Streifenpneumonie. T. 31,2—34,9.	Emphysema pulmon. L. h. einzelne Heerde circumskripter Pneumonie. R. h. Streifenpneumonie im Beginn. Mässiges Transsudat im Herzbeutel.
38.	—	1	5 M.	Pneumonia circumscripta.	—	L. h. u.	P. 128—140. T. 36,5—37,8. R. 64—72.	Diffuse Bronchitis in beiden Lungen. Emphysema et Oedema pulmon. O. l. vorn ein käsiger Keil. Käsige Heerde in der Lingula. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. In der rechten Lunge zahlreiche käsige Heerde.
39.	—	1	9 M.	Diphtheritis laryngis. Pneumonia circumscripta.	—	L. h. u.	P. 124—160. T. 37,6—41,1. R. 36—88.	Diphtheritis laryngis et oesophagi. Tracheal- u. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. L. h. o. Rippeneindrücke. Peripheres Emphysem links mit einzelnen subpleuralen miliaren Knötchen. Oedem der linken Lunge. L. h. u. beginnende Streifenpneumonie, dazwischen ein alter käsiger Heerd im Zusammenhang mit einer Caverne. Hyperämie in der rechten Lunge. In der Leber vereinzelte Ektasieen von Gallengängen.
40.	1	—	8 M.	Bronchitis.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 116—168. T. 36,9—39,1. R. 28—68.	Leichte Verlöthungen der Pleurenblätter. Hinten Rippeneindrücke. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen, rechts weniger hochgradig entwickelt.
41.	—	1	4 J.	Emphysema pulmon. Streifenpneumonie.	Rechts Spitzenpneumonie.	H. r. von oben bis unten.	P. 106—118. T. 37,4—38. R. 22—36.	Geheilt.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
42.	—	1	2 J.	Verbreitete Transsudate. L. o. Pneum. circumscr.	—	R. h. von oben bis unten.	P. 106—130. T. 37,4—38,3. R. 18—36.	Geheilt.
43.	1	—	7 J.	Verbreitete Transsudate. Pneumonia circumscripta. Tuberculosis chronica.	Pneumothorax sin.	R. h. u.	P. 94—108. T. 36,3—38. R. ?	Pneumothorax sin. L. o. miliare Tuberkel und käsige Heerde. L. h. Hypostase. R. o. ebenfalls miliare Tuberkel. R. h. u. Streifenpneumonie. Bronchialdrüsen stellenweise verkäst. Mässiges Transsudat im Perikardium. Tuberkulose Geschwüre im Dünndarm, schützende Peritonitis. Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.
44.	1	—	9 J.	Tuberculosis miliaris acuta.	—	R. h. u.	P. 64—112. T. 37,8—39,1. R. 20—40.	Tuberkulose der Pia mit gallertigem Exsudat an der Basis. Transsudat in die Ventrikel und Oedema cerebri. Pleurablätter hinten verlöthet. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. In der r. Lunge Oedem u. diffuse Bronchiolitis. R. h. u. Streifenpneumonie. In der linken Lunge diffuses Emphysem, dazwischen vereinzelte miliare Knötchen. Miliare Tuberkel in der Milzkapsel. Mesenterialdrüsen zum Theil verkäst.
45.	1	—	$1^1/_4$ J.	Tuberculosis miliaris acuta. Schwellung der Hals- u. Inguinaldrüsen.	—	L. h. u.	P. 68—114. T. 37,5—39,1. R. 34—56.	Tuberkulose der Pia und Chorioidea. Trachealdrüsen zum Theil verkäst. Miliare Tuberkulose im Larynx. Vollkommene Verlöthung der rechten Pleurablätter. In der rechten Lunge subpleurale miliare Tuberkel und inselförmige Erweichungsheerde. Unter der Pleura ausserdem ausgedehnte capillare Apoplexieen. In der linken Lunge oben ein tuberkuloses Conglomerat. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Miliare Tuberkel in der Milzkapsel.

46.	—	1	4 M.	Eczema.	Bronchitis.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 120—168. T. 36,1—40. R. 30—96.	Emphysema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
47.	—	1	$1^1/_2$ J.	Blenorrh. conjunct.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 100—130. T. 36,5—40,5. R. 24—80.	An der Spitze der Epiglottis ein katarrhalisches Ulkus. Tiefer gehende ausgebreitete (tuberkulose?) Geschwüre an dem Ligam. vocal. In beiden Lungen vorn Hyperämie und marginales Emphysem. L. h. von oben bis unten das Parenchym derb, grauröthlich: dicht gedrängte Heerde von Bronchitis u. Peribronchitis. L. o. h. tiefe Rippeneindrücke, deren Furchen blass, u. deren Hügel schwarzroth sind. In der reg. axill. sin. zahlreiche Ekchymosen. R. h. Streifenpneumonie mit derbem rothbraunem Parenchym. In der Milz u. deren Kapsel gelbe miliare Knötchen, einige bis zu Erbsen-Grösse. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt.
48.	1	—	$1^1/_2$ J.	Eczema. Emphysema pulmon.	Pneumonia circumscripta.	R. h. u.	P. 100—128. T. 36,5—39. R. 24—38.	In der oberen Hälfte des Oesophagus grosse buchtige Geschwüre. Hochgradiges Emphysem beider Lungen, namentlich in den oberen Lappen. R. h. u. frische Streifenpneumonie mit zahlreichen pleuralen Ekchymosen. R. h. o. vereinzelte Heerde von Pneumon. circumscripta. In der reg. axill. dext. ein käsiger Heerd mit centralem Zerfall.
49.	—	1	14 Tage.	Conjunctivitis blenorrh. Tuberculosis chronic.	Peribronchitis.	L. h. von oben bis unten.	P. 100—136. T. 38,8—40,3. R. 52—78.	Linke Spitze verlöthet. Trachealdrüsen zum Theil verkäst. In der rechten Lunge subpleurales Emphysem, vereinzelte peribronchitische Heerde, verstreute graue miliare Tuberkel. L. o. umschriebene Pleuritis. L. h. Streifenpneumonie im Beginn. In den übrigen Partieen d. l. Lunge Emphysem, vereinzelte käsige peribronchitische Heerde, und miliäre graue Knötchen. Vereinzelte gelbe Knötchen in der Lunge. Im Colon ascendens einzelne gelbe Tuberkel u. tuberkulose Geschwüre.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
50.	1	—	4 W.	Phlegmone.	—	H. l. u.	P. 104—170. T. 34,2—38,2. R. 34—52.	H. l. u. Streifenpneumonie im Beginn. H. r. beträchtliche Hypostase ohne Bronchiolitis. Harnsäureinfarkte.
51.	1	—	3 W.	Conjunctivitis. Soor.	—	H. l. von oben bis unten. H. r. u.	P. 100—102. T. 37,4—37,7. R. 18—30.	In der linken Lunge vorn Emphysem, hinten tiefe Rippeneindrücke u. Streifenpneumonie im Beginn. R. o. Bronchiolitis. R. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Der mittlere Lappen u. die vordere Partie des unteren emphysematös.
52.	1	—	1 J.	Tractura humeri et femoris.	Pleuropneumonia. Morbilli.	H. l. von oben bis unten. H. r. u.	P. 122—178. T. 38,5—40,6. R. 46—90.	Im linken Pleurasack ein mehr dünnflüssiges Exsudat mit frischem Beschlag der Wände. Die Wandungen der Trachea und Bronchi geröthet und mit eitrig schleimigen Massen bedeckt. Die linke Lunge comprimirt, vorn oben Emphysem, vorn unten Oedem, hinten Streifenpneumonie. Rechte Lunge emphysematös mit Ausnahme von r. h. u., wo sich Streifenpneumonie im Beginn und kleine Apoplexieen befinden. Mässiges Transsudat im Herzbeutel.
53.	1	—	1 J.	Diphtheritis.	Pneumonia circumscripta. Variola.	L. h. u.	P. 120—130. T. 37,2—39,5. R. 32—88.	Diphtheritis der Mandeln. Bronchialdrüsen zum Theil verkäst. H. beiderseits Rippeneindrücke, namentlich an der Spitze. L. vorn o. in der Mitte des Lappens und subpleural ein verdichteter Heerd. Ausserdem erweichte Heerde zwischen ektatischen Bronchialverzweigungen. H. l. u. Streifenpneumonie. R. o. Emphysem, in der Mitte des oberen Lappens ein verdichteter gelbgrauer Kern. H. r. u. verbreitete Pneumonia circumscripta. Gelbe Knötchen in der Milz und deren Kapsel.

54.	1	—	2 J.	Scarlatina.	Diphtheritis.	H. r. u.	P. 110—140. T.38,6—40,3. R. 26—40.	Diphtheritis der Tonsillen. Schwellung der Bronchialdrüsen. R. o. Emphysem, nur in der Spitze interstitielle Pneumonie. H. r. u. beginnende Streifenpneumonie. Emphysem der l. Lunge. Milz matsch. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.
55.	1	—	10 M.	Scarlatina.	Phlegmone. Diphtheritis.	H. l. u.	P. 140—160. T.37,8—38,6. R. 38—30.	Diphtheritis laryng. et tonsill. H. l. u. Streifenpneumonie und subpleurale Ekchymosen. In den übrigen Lungenpartieen Emphysem und Oedem. Körnige Degeneration der Herzmuskulatur.
56.	1	—	$2^1/_2$ J.	Rhachitis.	Variolois. Stomatitis ulcerosa. Diphtheritis.	H. r. von oben bis unten (5 Tage vor dem Tode).	P. 96—144. T.36,2—39,3. R. 22—40.	Beide Lungen vorn emphysematös. H. l. Hypostase. H. r. Streifenpneumonie mit dem Ausgang in Cirrhose, namentlich h. r. o. Milz matsch u. missfarbig. Follik. Ulcerationen im Rektum.
57.	1	—	$2^1/_2$ J.	Rhachitis.	Variolois.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 120—160. T.38,2—40,5. R. 44—68.	An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
58.	1	—	14 Tage.	Variola.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	T. 38—40.	Im Aditus laryngis Diphtheritis, weiter unten Pockenpusteln. Im Beginn des Oesophagus tiefe Röthung. Bronchitis. Starke Rippeneindrücke hinten. Vorn oberflächliches Emphysem. An den bezeichneten Stellen beginnende Streifenpneum.
59.	—	1	9 M.	Variola.	—	H. r. und h. l. u.	P. 90—160. T. 36—40. R. 28—78.	Oedema pulmon. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn.
60.	—	1	1 J. 8 M.	Cat. bronch. et intestin.	Transsudate. Streifenpneumonie 14 Tage vor dem Tode.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 68—104. T.35—37. R. 26—40.	Keine Sektion.
61.	—	1	5 W.	Stomatitis cat. — Cat. bronch. et intestin.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 96—140. T.30,1—37,2. R. 26—44.	Emphysema pulmon. Atelektase des rechten mittleren Lappens. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
62.	—	1	5 M.	Inanition. Cat. intestin.	—	H. l. u.	P. 108—168. T. 37,5—40,4. R. 34—68.	H. r. frischer pleuritischer Beschlag. Beträchtl. Hyperämie des Oesophagus. L. v. o. Emphysem. L. v. u. und l. h. o. Hyperämie. L. h. u. frische Streifenpneumonie. H. r. Hyperämie, vorn Oedem u. Emphysem. Mesenterialdrüsen frisch geschw.
63.	1	—	2 J.	Cat. intestin.	Stomatitis aphthosa. Trismus et Tetanus. Pneumonia circumscripta.	H. u. r. u. l.	P. 80—132. T. 35,5—39,6. R. 24—56.	Oedema cerebri. Transsudat zwischen den Hirnhäuten. Luftwege mit eitrigschleimigen Massen gefüllt. In der r. Lunge marginales und peripheres Emphysem. In der Spitze circumskripte Pneumonie. H. u. frischer pleuritischer Beschlag u. beginnende Streifenpneumonie. Linke Lunge emphysematös. H. u. Streifenpneumonie im Beg.
64.	—	1	1 J. 2 M.	Atrophia. Cat. intestin. Transsudate.	—	H. r. u.	P. 90—120. T. 35,3—39. R. 22—38.	Marginales Emphysem der Lungen. H. r. u. frische Verlöthung der Pleurablätter, hypostatischer Streif mit Kernen von circumskripter Pneumonie.
65.	—	1	2 J.	Atrophia. Cat. intestinalis.	—	H. l. u.	P. 100—140. T. 36,4—38,6. R. 20—32.	Peripheres u. marginales Emphysem der Lungen. Oesophagus im Anfang u. Ende stark geröthet. H. l. u. Bronchiolitis u. Streifenpneumonie. H. r. u. Hypostase. Die übrigen Lungenpartien ödematös. Zahlreiche Blutextravasate in der Schleimhaut des Dünndarms. Im Dünndarm Enteritis follicularis. Die Peierschen Drüsenhaufen zum Theil ausgefallen.
66.	—	1	11 W.	Cat. intestinalis.	—	H. r. und l.	P. 100—120. T. 36,9—39,2. R. 28—56.	In den Luftwegen schaumige Flüssigkeit. Emphysema pulmon. H. r. u. l. vereinzelte Heerde, circumscripte Pneumonie. Harnsäureinfarkte.

67.	—	1	20 W.	Pneumonia circum-scripta chron.	Proctitis diphtheritica et crouposa.	H. r. o.	P. 120—154. T. 37—40. R. 30—50.	Hochgradiges Emphysem der l. Lunge. H. r. o. käsige Peribronchitis mit einer Excavation und secundären miliaren Tuberkeln, die den Lappen auch in der vorderen Partie eingenommen haben. Die Caverne ist subpleural gelegen. Auf der Milzkapsel kleine zottige Wucherungen. Diphtheritis recti. Follikulare Entzündung im Coecum u. Colon. Follikul. Ulcus an der Valvula Bauhini.
68.	1	—	6 M.	Cat. intestin.	—	H. l. u.	P. 100—120. T. 37,5—38. R. 38—48.	H. l. u. fadenförmige Adhäsionen, Bronchiolitis u. Streifenpneumonie im Beginn. Peiersche Drüsenhaufen u. Follikel im Colon entzündet u. zum Theil ausgefallen. Im Rektum und Colon Apoplexieen, dazwischen kleine Substanzverluste.
69.	1	—	5 M.	Colitis crouposa.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 100—126. T. 36,2—39. R. 42—62.	Lungen vorn emphysematös, hinten Rippeneindrücke. An den bezeichn. Stellen Streifenpneumonie. In der entzündeten Schleimhaut des Colon u. Rektum Apoplexieen, auf ders. schwaches diffuses crouposes Exsudat.
70.	1	—	$2^1/_2$ J.	Diphtheritis tonsillar.	Laryngitis et Tracheitis crouposa.	H. l. u.	P. 132—160. T. 38,9—39,9. R. 36—72.	Crouposes Exsudat im Larynx u. der Trachea. H. l. u. Streifenpneumonie. R. Lunge ödematös. Mesenterialdrüsen, Follikel im Coecum u. Rektum stark geschwellt.
71	1	—	6 M.	Cat. intestin. Tuss. convulsiva.	Streifenpneumonie 10 Tage vor dem Tode links, 3 Tage später rechts constatirt.	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 136—190. T. 37—39,5. R. 58—80.	H. r. und l. Rippeneindrücke. An den bezeichn. Stellen Streifenpneumonie, links stärker entwickelt. Im übrigen die oberen Partieen der Lungen emphysematös, die unteren hyperämisch. Peribronchitis der Lingula. Follikulare Ulceration oberhalb der Valvula Bauhini.
72.	—	1	4 M.	Intertrigo. Cat. ventric.	—	H. u. r. u. l.	P. 102—130. T. 34,8—37. R. 32—34	Beide Lungen vorn emphysematös. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. H. r. o. inselförmige Atelektase. Harnsaure Infarkte.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
73.	—	1	5 J.	Diphtheritis faucium et ventric.	Laryngitis crouposa.	H. l. von oben bis unten.	P. ? T. 39,5. R. 40.	Diphtheritis tonsill. et pharyng. Laryngitis et tracheitis crouposa. Cervikaldrüsenstränge geschwellt. H. l. Streifenpneumonie. H. r. Bronchitis mit Hypostase. Magenschleimhaut gewulstet und infiltrirt, theils tiefroth, theils mit schwarzgrünen Massen bedeckt. Mesenterialdr. geschwellt. Ausf. v. Follikeln a. d. valv. Bauh.
74.	—	1	1 J.	Tuss. convulsiva.	Pneumonia circumscripta.	H. l. u.	P. 102—164. T. 37,5—40,7. R. 48—72.	Bronchialdrüsen geschwellt. Schaumiges Sekret in den Luftwegen. Lappen der l. Lunge verlöthet. L. v. o. peripheres Emphysem, sonst Oedem u. Heerde von circumscripter Pneumonie. L. u. v. Oedem, l. u. h. Streifenpneumonie. R. u. h. Hypostase. In den übrigen Partieen der r. Lunge einzelne Heerde von circumskripter Pneumonie. Mesenterialdrüsen geschwellt.
75.	1	—	$4^1/_4$ J.	Rhachitis. Tuss. convulsiva. Alte Spitzenpneumonie mit Cirrhose.	—	H. l. u.	P. 100—180. T. 34,8—40,6. R. 22—62.	L. Spitze adhärent. Catarrh der Luftwege mit eitrig schleimigem Secret. Cirrhose beider Lungenspitzen, in der r. wreiter vorgeschritten. H. r. u Hypostase, in den übigen Partieen der r. Lunge. Oedem u. Emphysem. Die l. Lunge hyperämisch. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn. Trachealdrüsen geschwellt. Flache catarrhalische Ulcerationen an der Valvula Bauhini.
76.	—	1	1 J. 4 M.	Rhachitis. Tuss. convulsiva. Bronchitis.	Pneumonia circumscripta.	H. r. u.	P. 114—120. T. 38—40. R. 48—52.	L. Pleurablätter, namentl. unten verlöthet. L. h. o. vereinz. atelektatische Heerde. Die unteren zwei Drittheile des l. unteren Lappen im Zustande gleichmässiger circumskripter Pneumonie. L. h. u. zahlreiche Ekchymosen. R. und l. o. hochgradiges Emphysem, ebenso r. u. v. Breite Streifenpneumonie r. h. u.

77.	—	1	5¼ J.	Tuss. convulsiva.	Cat. intestinalis.	14 Tage nach der Aufnahme r. u. l. h. Streifenpneumonie. Nach 10 Tagen die Dämpfung geschwunden. Zu gleicherZeit lässt die Tussis convulsiva nach und schwindet auch allmählich.	P. 108—148. T. 36,5—39,5. R. 22—60.	Geheilt.
78.	—	1	7 J.	Bronchitis.	—	H. l. u. Streifenpneumonie.	P. 90—130. T. 36,9—39,5. R. 24—46.	Geheilt.
79.	—	1	2 J.	Pneumonia circumscripta. Caries ossis petrosi dextri. Morbilli.	Gangraen der Incisionsstelle über dem os petr. dextr.	Vierzehn Tage vor dem Tode Streifenpneumonie.	P. 100—138. T. 35,4—40,2. R. 28—48.	Marginales Emphysem. Verbreitete Bronchitis. H. r. u. und l. in der Lingula vorgeschrittene Pneumonia circumscripta mit Verfärbung des peribronchitischen Gewebes. Mässiges Transsudat im Perikardium. Croupöse Fetzen auf der Schleimhaut des Colon transversum, caries ossis petr. dextri. Hirnhäute über dem r. mittleren Lappen verdickt u. missfärbig. Käs. Heerd neben dem Tuber front. dextr. nach aussen u. oben, durch die Diploë bis auf die Tabula vitrea reichend.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Art und Ort der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sektionsbefund.
80.	1	—	$^3/_4$ J.	Bronchitis.	—	H. r. und l. 21 Tage vor dem Tode nachweisbar.	P. 110—140. T. 37,0—41,5. R. 30—72.	Lungen vorn u. seitlich emphysematös. H., mit Ausnahme der Spitzen, blaurothe derbe Verdichtung, in welcher einzelne Kerne durch gefühlt werden können. An diesen Stellen hochgradige diffuse Hyperämie; dazwischen eine Anzahl kleiner Entzündungsheerde u. vereinzelte atelektatische Inseln.
81.	1	—	$^3/_4$ J.	Eczema capitis.	—	Drei Wochen vor dem Tode h. r. von oben bis unten Entwicklung von Streifenpn.	P. 92—138. T. 34,5—39,3. R. 18—62.	Luftwege mit schaumigem Schleim gefüllt. Streifenpneumonie an der bezeichn. Stelle. H. r. o. Rippeneindrücke. Ueber dem verdicht. Streifen subpleurale Blutextravasate. R. v. o. Emphysem. In der l. Lunge im oberen Lappen ein Heerd von circumskripter Pneumonie. L. h. u. Hypostase.
82.	—	1	$2^1/_2$ J.	Tussis convulsiva.	Pneumonia circumscripta.	H. l. u., zehn Tage vor dem Tode nachweisbar.	P. 142—166. T. 38,2—40,2. R. 38—80.	Trachealdrüsen zum Theil geschwellt u. verkäst. In dem oberen Lappen der r. Lunge inselförm. Emphysem, miliare Knötchen, peribronchitische Heerde. In der Mitte eine grosse bronchiektatische Höle. Im rechten mittleren u. unteren Lappen Emphysem, peribronchitische Heerde, u. namentlich unten lebhafte Hyperämie. In der l. Lunge peripheres Emphysem u. zahlr. peribronch. Heerde. H. l. u. stehen diese inmitten eines stark hyperämischen Streifens gedrängter. Miliare Knötchen in der Leber, der Milz u. deren Kapsel.
83.	1	—	3 M.	Icterus, parenchymatöse Entzündung der Leber mit Verfettung.	—	H. r. von oben bis unten.	P. 124—130. T. 35,3—36,8. R. 36—40.	Gelbe Färbung aller Körpertheile. Beide Lungen vorn emphysematös. H. r. Streifenpneumonie, oben mehr vorgeschritten und zum Theil in Verkäsung. H. l. o. Oedem. Apoplexie im Myokardium. Leberzellen sparsam, dazwischen reichl. Anhäufung von Fett. Milz matsch u. missfarbig.

84.	1	—	14 Tage	Todt eingeliefert.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	—	Peripheres und interstitielles Emphysem. Vereinzelte periphere Atelektase. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Lungen im übrigen ödematös. Mässiger Ikterus. Starke Hyperämie der Hirnsinus und der Venen.
85.	1	—	14 Tage.	Atrophia.	Mutter syphilitisch.	H. r. und l. von oben bis unten.	—	H. o. Rippeneindrücke. Streifenpneumonie an den bezichneten Stellen. In den übrigen Lungenpartieen Hyperämie und Emphysem.
86	—	1	9 M.	Hydrocephalus chron.	Diphtheritis laryngis.	H. u. r. u. l.	P. 110—134. T. 37,2 - 38,4. R. 34—64.	Hochgradiges Emphysem. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Hydrocephalus.
87.	1	—	2 J.	Scrophulosis.	Pemphigus.	H. l. u., und im Beginn auch h. r. u.	P. 118—132. T. 38,8—40,7. R. 30—46.	Diffuse Bronchitis. Emphysema pulmon. L. h. o. Hyperämie. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
88.	—	1	1½ J.	Hochgradiger Hydroceph. chronicus.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 110—150. T. 36—39. R. 30—60.	Hochgradiger Hydrocephalus. Vereinzelte periphere Atelektase. Links interlobuläre Pleuritis. Hinten beiderseits Streifenpneumonie, rechts erst im Beginn, links mehr entwickelt.
89.	1	—	3 W.	Atrophia.	—	L. h. u.	P. 114—154. T. 36,4—38. R. 30—62.	Hinten beiderseits Rippeneindrücke, Ekchymosen und Atelektase in Heerden. Vorn peripheres und marginales Emphysem. Verbreitete Bronchiolitis und Oedem. L. h. u. Streifenpneumonie im Beginn.
90.	1	—	14 Tage.	Atrophia. Conjunctiv. blenorrh.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 92—170. T. 35,1—39,9. R. 40—74.	An den bezeichneten Stellen einzelne Heerde von circumscripter Pneumonie.
91.	—	1	3 W.	Syphilis hereditaria.	—	H. u. r. u. l.	?	An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie im Beginn. Die übrigen Partieen ödematös.

Nr.	Geschlecht. M.	Geschlecht. W.	Alter.	Primäre Krankheit.	Complikationen.	Ort und Art der Streifenpneumonie.	Fieber.	Sectionsbefund.
92.	1	—	2 W.	Syphilis hereditaria.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	?	Luftwege mit schleimig-eitrigem Secret gefüllt. Vesikuläres Emphysem. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen. Ebendort Rippeneindrücke, die Hügel schwarzroth, die Furchen gelblich. Parenchym auf dem Durchschnitt gelb bis grau. Dazwischen zahlreiche ektatische Bronchioli.
93.	—	1	4 M.	Syphilis hereditaria.	—	R. h. u.	P. 114—148. T. 36,5—38,5. R. 36—62.	Im linken unteren Lappen circumscripte, ziemlich gleichmässig verbreitete Pneumonie. Im l. obern Lappen derselbe Process im Beginn neben Emphysem. R. h. u. Streifenpneumonie mit subpleuralen Apoplexieen.
94.	—	1	8 M.	Syphilis hereditaria.	Bronchitis.	H. u. r. u. l.	?	Emphysema pulmon. H. r. und l. Hypostase. Dazwischen in den unteren Lappen zahlreiche Kerne von circumscripter Pneumonie. Die betreffenden Lobuli von gelblich grauer Farbe. Catarrh des Oesophagus und Larynx. Kleine Ulcerationen an den ligam. vocalia.
95.	1	—	3 M.	Syphilis hereditaria.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 132. T. 37. R. 92.	Peripheres Emphysem und Oedem beider Lappen. An den bezeichneten Stellen Streifenpneumonie, rechts stärker entwickelt.
96.	1	—	7 W.	Syphilis hereditaria.	—	H. r. und l. von oben bis unten.	P. 102—118. T. 37,2—37,4. R. 28—32.	Emphysema pulmon. Streifenpneumonie an den bezeichneten Stellen.
97.	—	1	8 M.	Syphilis hereditaria.	Schwellung der Halsdrüsen. Pharyngitis crouposa.	H. l. von oben bis unten u. r. h. o.	P. 102—146. T. 36,7—40. R. 32—78.	Follikuläre Ulcerationen im Oesophagus. Emphysema pulmon. Streifenpneumonie links vollkommen entwickelt, r. h. o. erst im Beginn. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

Die folgende Tabelle ergiebt das Vorkommen der Streifenpneumonie nach Geschlecht und Alter:

Alter.	Geschlecht.		Summe.
	Knaben.	Mädchen.	
14 Tage	4	1	5
19 „	1	—	1
3 Wochen	2	1	3
4 „	2	—	3
5 „	—	1	1
7 „	1	1	2
8 „	2	—	2
11 „	—	1	1
3 Monate	5	1	6
4 „	3	3	6
5 „	—	4	4
6 „	2	1	3
7 „	1	1	2
8 „	1	2	3
9 „	2	4	6
10 „	2	—	2
11 „	2	—	2
1 Jahr.	7	7	14
$1^1/_4$ Jahr	3	2	5
$1^1/_2$ „	1	3	4
$1^3/_4$ „	2	—	2
2 Jahre	4	3	7
$2^1/_2$ „	4	1	5
$3^1/_2$ „	—	1	1
4 „	1	1	2
5 „	—	3	3
7 „	1	1	2
9 „	1	—	1
Summe:	54	43	97

Die Zahl der Knaben überwiegt die der Mädchen um 11. Das erste Lebensjahr stellt das grösste Contingent für die Streifenpneumonie. Von den 97 Fällen kommen 65 auf das vollendete erste Jahr. Im Alter von 14 Tagen starben fünf Kinder an diesem Process. Im übrigen steigert sich die Zahl der daran erkrankten innerhalb des ersten Lebensjahres erst nach dem Ablauf des dritten Monats und erreicht unter Schwankungen die höchste Höhe mit dem Abschluss des ersten Jahres, nämlich die Zahl 14. Von diesem Zeitpunkt nimmt die Frequenz erst plötzlich, nachher allmählig mehr und mehr ab. Vom dritten Jahr ab sind nur ein bis drei Fälle jährlich, im sechsten und achten Jahr keine, im neunten schliesslich einer verzeichnet.

Der Ort der Streifenpneumonie und die Häufigkeit ihres Vorkommens daselbst ergiebt sich aus folgender Tabelle:

H. r. und l.	34
H. l. u.	17
H. r. u.	11
H. l. und h. r. u.	11
H. r.	10
H. r. und h. l. u.	7
H. l.	2
H. r. o.	1
H. r. und h. l. o.	1
H. r. o. und u.	1
H. r. u. und h. l. o.	1
H. l. und h. r. o.	1
	97.

Streifenpneumonie auf beiden Seiten von oben bis unten kommt am häufigsten (34) vor. In 18 Fällen war der Process beiderseits gleichmässig entwickelt. Sechszehn mal war derselbe auf der einen Seite mehr vorgeschritten, und zwar 7mal rechts und 9mal links.

Unter den einseitigen Vorkommnissen steht h. l. u. mit 17 Fällen voran. Dann folgt h. r. u. mit 11, h. r. mit 10 Fällen, während h. l. nur 2mal beobachtet worden ist.

Es folgt h. r. und h. l. u. mit 7, dagegen h. l. und h. r. u. mit 11 Fällen. Es ist auffällig, dass h. l. viel seltner als h. r. beobachtet worden ist, während ersteres mit Betheiligung des rechten unteren Lappens häufiger vorkommt als der umgekehrte Vorgang. Die übrigen gemischten Orte dieses Processes sind nur je einmal zur Beobachtung gekommen. Darunter befindet sich ein Fall von h. r. o. und u., wo der mittlere Lappen nicht mit afficirt worden ist.

Was die pathologische Anatomie der Streifenpneumonie betrifft, so basirt dieselbe hier zunächst nur auf makroskopischen Befunden. Die mikroskopischen Untersuchungen sind bisher von mir in zu geringer Zahl angestellt worden, als dass sie ein Resultat zu liefern berufen sein könnten. Dieselben werden aber fortgesetzt werden, und ich möchte an dieser Stelle zu recht reichlicher und gründlicher Thätigkeit auf diesem Gebiet die Anregung gegeben haben.

Die Verdichtungen, welche man bei den Autopsieen in den hinteren Partieen der Lungen findet, beruhen auf verschiedenen Processen:

1) Ziemlich häufig wird Hypostase beobachtet, in der Regel in ganzen Streifen, meist doppeltseitig, selten nur einen oder beide untere Lappen einnehmend. Sie kommt selten allein, meist mit Bronchitis, auch mit Atelektase oder mit Streifenpneumonie complicirt vor. Sie unterscheidet sich von dem gleichen Process bei Erwachsenen dadurch, dass sie fast nie mit Pleuritis verbunden ist. Man findet die hypostatischen Partieen gleichmässig glatt, derb, rothbraun. Der Process zeigt stets diffuse Verbreitung. Auf den Durchschnitten lässt sich mit Faserstoff und Blutkörperchen gemengte Flüssigkeit

ausdrücken und abstreifen. Meist grenzen sich die hypostatischen Lungenpartieen scharf von dem anliegenden Gewebe ab. Der Process besteht in einer Infiltration des Lungengewebes mit Blut. Nach v. Buhl findet zugleich eine mässige Desquamation des Epithels in den Alveolen statt. Nicht selten und namentlich häufiger je jünger das Kind ist, beobachtet man neben den hypostatischen Streifen das gesammte übrige Lungengewebe im Zustande hochgradigen Emphysems. Die Farbe des letzteren hebt sich von den rothbraunen Streifen der Hypostase lebhaft ab. Dass die Hypostase in Bezug auf den Ort ihres Vorkommens auch wählerisch sein kann, beweist ein Beispiel aus dem Juli 1874. Die Sektion betrifft einen vierjährigen Knaben, welcher mit verbreiteter Tuberculosis miliaris acuta, namentlich in der Pia und den Lungen zu Grunde ging. L. h. von oben bis unten und r. h. o. fand sich Bronchiolitis und Hypostase. Den Process der Hypostase scheide ich ganz ausdrücklich von der Streifenpneumonie. Bei einiger Aufmerksamkeit und Erfahrung können beide makroskopisch nicht verwechselt werden.

2) Atelektase. Ich sehe von der angeborenen ab und fasse nur die erworbene in das Auge. Man findet dieselbe in ganzen Streifen oder in einzelnen Läppchen oder in inselförmiger Entwickelung innerhalb der Streifenregion. Die blaurothe Farbe dieser Partieen, die derbe Beschaffenheit, das Tieferstehen des Niveau im Verhältniss zu den übrigen Lungenabschnitten charakterisiren diesen Vorgang deutlich genug. Hat dieser noch nicht lange bestanden, so kann er post mortem leicht durch Einblasen von Luft in die betreffenden Bronchialverzweigungen beseitigt, die atelektatischen Partieen ausgedehnt und diese hochroth werden. Atelektase besteht nie allein, sondern ist stets mit Bronchiolitis, oft mit Peribronchitis, interstitieller Pneumonie, Oedem, Hypostase vergesellschaftet. Atelektase und Bronchiolitis bedingen nach kurzem Bestehen Peribronchitis. Die auf diese Weise entstehende Pneumonie hat dieselbe Verbreitung wie die ursprüngliche Atelektase. Mit der Zunahme der peripheren Entzündung hebt sich das Niveau der atelektatischen Partieen, die Farbe wird mehr und mehr braunroth. Tritt der Process in einzelnen Inseln auf, so sind dieselben als Knötchen im Parenchym fühlbar. Atelektase an und für sich gehört nicht in das Gebiet der Streifenpneumonie, doch kann sie die Grundlage zur Entwickelung der letzteren geben. Die Unterscheidung dieser Processe unterliegt keinen Schwierigkeiten.

3) Diffuse Bronchitis und Bronchiolitis können mit hochgradigem Oedem eine Verdichtung der hinteren Lungenabschnitte in Streifenform darstellen. Ich habe in den übrigen Partieen der Lungen in solchen Fällen diese Processe entweder gar nicht oder in viel geringerem Masse und Ausbrei-

tung gefunden. Es ist nicht gut möglich, diesen Vorgang mit Streifenpneumonie zu verwechseln.

Eigentliche Streifenpneumonie wird abgesehen von der durch Atelektase entstandenen durch die beiden folgenden Vorgänge bedingt:

4) Bronchitis und secundäre Peribronchitis, dicht gedrängt und in Streifenform oder in einzelnen Inseln oder getrennten Gruppen, doch dichter stehend als in den übrigen Lungenpartieen. Der Process ist oft mit Hypostase, Atelektase, Oedem vergesellschaftet. Bei dicht gedrängter Streifenform bietet das Gewebe eine rothbraune bis graubraune Färbung dar. Die Consistenz ist fest und derb. Man sieht an der Peripherie wie auf den Durchschnitten die Lobuli deutlich abgegrenzt. Beim Durchschneiden lässt sich von dem verdichteten Gewebe kaum etwas abstreifen. Es ist der Process durch diese Eigenschaften deutlich von croupöser wie von hypostatischer Pneumonie unterschieden. Inmitten der verdichteten Partieen gewahrt man eine Menge von klaffenden Mündungen, welche die Bronchialverzweigungen mittlerer und feinerer Ordnung darstellen. Die Wandungen derselben sind in Folge der voraufgegangenen Bronchitis verdichtet und starr, die Lumina sind erweitert, aus den Durchschnitten lässt sich schleimig eitriges, oft mit Luft gemischtes Secret ausdrücken. Ist dieser Process in einzelnen Heerden oder Gruppen vorhanden, so sieht man die Querschnitte der ektatischen Bronchialverzweigungen von verdichteten Ringen umgeben, welche nach Massgabe der Dauer des Processes rothbraun bis graubraun sein können. Im weiteren Verlauf des Processes kann Vereiterung, Verkäsung der Bronchialwandungen und deren Umgebung, und in Folge davon Bildung von Excavationen stattfinden. Entzündung der Pleura begleitet diesen Vorgang kaum im vierten Theil der Fälle.

5) In den seltensten Fällen wird die Entzündung des interstitiellen Gewebes in der Form von Streifenpneumonie beobachtet. Dieser Process kann diffus, aber auch circumscript auftreten und ergreift mit Vorliebe die Lungenspitzen. Makroskopisch ist dieser Vorgang im Beginn kaum mit Sicherheit von Peribronchitis zu unterscheiden. Der Ausgang ist entweder käsiger Zerfall der erkrankten Partieen mit Bildung von Excavationen oder die regressive Metamorphose, welche in Retraction des interstitiellen Gewebes und Ausbildung von Cirrhosis pulmonum besteht. In letzterem Fall findet man ähnlich wie bei Cirrhose der Leber an der Peripherie der erkrankten Partieen mehr oder minder dicht gedrängte hügelige Erhabenheiten, welche durch verdichtetes retrahirtes Gewebe von einander getrennt sind. Die Durchschnitte ergeben graues oder graurothes Gewebe, welches meist unter dem Messer knirscht und mit ektatischen Bronchialverzweigungen durch-

zogen ist. Die Peripherie der erkrankten Partieen zeigt eine graublaue bis graugrüne Färbung.

Von diesen fünf Vorgängen, welche eine streifenförmige Dämpfung der hinteren Lungenpartieen intra vitam veranlassen können, gehören nur die beiden letzten in das Gebiet der Streifenpneumonie.

In einer grossen Zahl von Streifenpneumonieen findet man, namentlich je jünger die Kinder sind, mehr oder minder beträchtliche Rippeneindrücke in den verdichteten Streifen. Diese Eindrücke nehmen ausschliesslich oder überwiegend die oberen Lappen ein und hören in der Regel am äusseren Rande der Streifen plötzlich auf. Am deutlichsten springt dies Verhältniss in den Fällen in die Augen, in welchen neben den verdichteten Streifen ausgebildetes diffuses Emphysem der Lungen besteht. Ueberall habe ich die Furchen von hellerer, die den Intercostalräumen entsprechenden Hügel von dunklerer Farbe gefunden. Die hellere Farbe der Furchen wird dadurch bedingt, dass die betreffenden Gefässe durch den Druck weniger Blut zu enthalten im Stande sind. Die dunkler gefärbten Hügel sind dagegen hyperämisch, die Farbe kann sich bis zum tiefen Schwarzroth steigern; nicht selten findet man subpleurale Apoplexieen an diesen Stellen, welche von verschiedener Grösse sind, vereinzelt oder auch dicht gedrängt stehen können.

Anlage zur Streifenpneumonie giebt im Allgemeinen die schlechte Ernährung und dürftige Körperbeschaffenheit der Kinder. Mit sehr seltenen Ausnahmen fallen diesem Process nur elende Kinder anheim. Es versteht sich, dass gewisse Allgemeinerkrankungen, welche mit einem dauernden und beträchtlichen Verfall der Kräfte einhergehen, ebenfalls zur Streifenpneumonie disponiren. Zu diesen gehört namentlich Rhachitis, um so mehr, weil durch diese Krankheit die Excursion des Thorax bei der Athmung wesentliche Beeinträchtigung erfährt. Ferner hereditäre Syphilis, von welcher ich 7 Fälle mit Streifenpneumonie gesammelt habe. Neben diesen Allgemeinerkrankungen sind vor allen Dingen lange dauernde enteritische Processe zu nennen, welche in vielen Fällen durch die hochgradige Abnahme der Kräfte die geeignete Grundlage für die Streifenpneumonie bieten.

Der letzteren geht in den meisten Fällen Entzündung von feineren und feinsten Bronchialverzweigungen vorauf. Das peribronchiale Gewebe wird dann in zweifacher Weise in Mitleidenschaft gezogen. Entweder wird in Folge hochgradiger Schwellung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung von Sekret der Luft der Zutritt zu den Alveolen verwehrt. Es tritt in Folge davon Atelektase ein, und hat diese einige Tage gewährt, ohne durch Entfernung des Sekrets gehoben werden zu können, so entwickelt sich Entzündung des peribronchialen

Gewebes mit den oben angegebenen anatomischen Kennzeichen. Oder die Entzündung der Bronchialwandungen schreitet direct auf das umgebende Gewebe über, ohne die Zwischenstufe der Atelektase durchgemacht zu haben.

Tritt die Streifenpneumonie als interstitielle Entzündung auf, was im Ganzen freilich selten vorkommt, so geht sie nicht ohne Bronchitis einher, doch ist diese nur damit verknüpft, aber nicht als Grundlage jener anzusehen. Die Ursache dieses interstitiellen Processes lässt sich nicht nachweisen.

Der Grund, wesshalb diese Pneumonieen in Streifenform an den hinteren Partieen der Lungen auftreten, ist ein doppelter. Zunächst werden gerade diese Abschnitte zu Störungen im Kreislauf dadurch disponirt, dass die sie bedeckende Thoraxwand bei der Respiration eine am wenigsten ergiebige Excursion durchzumachen im Stande ist, die Ausdehnung und Zusammenziehung dieser Abschnitte also nur einen geringen Grad erreicht. Einen Beweis dafür liefern die Rippeneindrücke in den Fällen, in welchen die Lunge durch entzündliche Verdichtung einen etwas grösseren Umfang erreicht hat, starrer und unbeweglicher geworden ist, und durch die Respirationsthätigkeit der vorderen Partieen gegen die hintere Thoraxwand gedrängt wird, wie es namentlich bei diffusem Emphysem beobachtet wird. Der geringe Grad der Excursion der Rückenfläche des Thorax wird noch dadurch gesteigert, dass die Kinder, namentlich je jünger sie sind, bei grosser Erschöpfung die Rückenlage einzuhalten pflegen. Es ist eine bekannte Thatsache, welche man sich täglich vor Augen führen kann, dass die Respiration bei Kindern in der Rückenlage frequenter und weniger ausgiebig ist, als in der aufrechten Stellung. Desshalb sind sie in der Rückenlage auch nicht im Stande kräftig genug zu husten und das gesammelte Sekret aus den Luftwegen zu entfernen.

Dies letztere Verhältniss giebt in den Fällen von Bronchitis und Peribronchitis den zweiten Grund für den Ort der Streifenpneumonie ab. Das stagnirende Sekret häuft sich am leichtesten in den abschüssig gelegenen Lungenabschnitten nach dem Gesetz der Schwere an und bewirkt hier Atelektase mit consekutiver Pneumonie oder bedingt direkt durch den dauernden Reiz die Entwicklung von Peribronchitis. Dass dieser Grund indess nicht in allen Fällen durchschlagend ist, beweist das vereinzelte Vorkommen von Streifenpneumonie in den oberen Lappen, während die unteren an den entsprechenden Stellen frei geblieben sind.

Streifenpneumonie kommt nie allein in den Lungen, sondern immer mit anderen Processen vergesellschaftet vor. Unter diesen ist zunächst die Tussis convulsiva zu nennen, weil dieselbe namentlich als Ursache dieser Pneumonie auftreten kann, indem sie die Entwicklung von Bronchitis und Ate-

lektase begünstigt. Bei Streifenpneumonie findet man nicht selten Bronchitis in circumskripter oder diffuser Verbreitung in den übrigen Lungenabschnitten, selten aber bis zu dem Grade entwickelt wie in der Region der Pneumonie.

Streifenpneumonie pflegt nicht ohne Emphysem einherzugehen. Das letztere hat entweder nur peripheren, marginalen Sitz, und tritt in einzelnen Inseln oder weiterer Verbreitung auf. Oder es ist diffus und hochgradig entwickelt, wie man es nicht selten im jüngeren Kindesalter antreffen kann.

Nicht selten findet man ausserhalb der Region der Streifenpneumonie vereinzelte oder mehr diffus stehende Heerde von circumskripter Pneumonie, welche durch ihre grauröthliche Farbe oder bereits durch den Uebergang in Verkäsung verrathen, dass sie älteren Datums als die Streifenpneumonie sind. Es kommen auch Fälle vor, in welchen sich um ältere käsige Heerde in den hinteren Lungenabschnitten eine frische Streifenpneumonie entwickelt.

In einem Fall von linksseitiger Streifenpneumonie beobachtete ich heerdweise käsige Pneumonie rechts. Ein peripher gelegener Heerd hatte die Lungenpleura perforirt, Pneumothorax und Pleuritis und den lethalen Ausgang bewirkt.

Einmal sah ich Streifenpneumonie r. h. u. mit croupöser Pneumonie l. h. u. vergesellschaftet.

Heerdweise Atelektase in den vorderen Lungenpartieen, diffuses Oedem wird häufig neben Streifenpneumonie gefunden. In denselben Regionen sah ich einmal beträchtliche und ausgedehnte Bronchiektasieen.

Akute wie chronische Tuberkulose der Lungen ging den Streifenpneumonieen nicht selten vorauf.

Einmal wurde bei einem einjährigen Knaben im linken unteren Lappen eine Apoplexie gefunden. Des Vorkommens von subpleuralen Apoplexieen in den Hügeln bei Rippeneindrücken ist oben schon gedacht worden.

Eigentliche Hypostase habe ich nur selten gesehen, theils in Inseln zwischen pneumonischen, in den Streifen belegenen Heerden oder selbst in Streifenform auf der Seite oder in den Lappen, welche nicht von Pneumonie betroffen waren. In allen Fällen war die Hypostase mit Bronchitis vergesellschaftet. In keinem Fall von Hypostase war hier Pleuritis vorhanden.

Pleuritis fand sich in den 97 Fällen 22 mal vor, häufiger als leichte Verlöthung der Pleurablätter und Lungenlappen wie als massigerer Erguss. In zwei Fällen befand sich ein massiges Exsudat auf derselben Seite der Streifenpneumonie. In dem einen war rechtsseitiges Exsudat mit käsigen pneumonischen Heerden r. o. und Streifenpneumonie r. h. u. In dem anderen war doppeltseitige Streifenpneumonie zugegen und freies Exsudat links. Pleuritische Transsudate sind nur vereinzelt zur Beobachtung gekommen.

Schwellung und Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen wurde etwa im 7. Theil der Fälle constatirt.

In sechs Fällen konnte die regressive Metamorphose der interstitiellen Streifenpneumonie als Cirrhose nachgewiesen werden. Zweimal war der Process abgelaufen ohne einen pneumonischen Nachschub: einmal an der Hinterfläche beider Lungenspitzen, das zweite Mal nur r. h. o. In einem dritten Fall fanden sich r. h. o. zwischen cirrhotischen Heerden frische peribronchitische Inseln. Im 4. Fall befand sich r. h. o. Cirrhose, r. h. u. circumskripte Pneumonie in einzelnen Heerden und l. h. u. frische Streifenpneumonie. Der 5. Fall zeigt l. h. von oben bis unten interstitielle Pneumonie im Uebergang in Cirrhose diffus, verdichtetes derbes grauröthliches Gewebe. R. h. Streifenpneumonie. Im 6. Fall befand sich r. h. Streifenpneumonie mit dem Uebergang in Cirrhose, namentlich oben. In diesen wenigen Fällen erscheint die rechte Seite von der Cirrhose bevorzugt.

Pathologische Processe anderer Organe sind vielfach von mir als Complicationen von Streifenpneumonie beobachtet worden. Was zunächst die oberen Luftwege betrifft, so habe ich Laryngitis crouposa und diphtherica gesehen.

Von Complicationen Seitens der Verdauungsorgane wurden constatirt: Soor, Stomatitis aphthosa, ulcerosa, crouposa, diphtherica. Croup und Diphtheritis des Pharynx und Oesophagus. Catarrh und Diphtheritis ventriculi. Cat. intestinalis. Enteritis follicul., Tuberkulose der Darmschleimhaut, Colitis et Proctitis crouposa et diphtherica, Apoplexieen in der Schleimhaut des Rektum und Colon descendens. Hepatitis, Tuberkulose der Gallengänge. Nephritis. Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Diffuse Myokarditis, einmal Apoplexie im Myokardium. Transsudat im Bauchfellsack und Perikardium.

Von Complicationen mit Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute habe ich folgendes beobachtet: Oedema cerebri, Hydrocephalus chronicus, akute Tuberkulose der Pia, käsige Heerde im Gehirn, Meningitis simplex nach Caries oss. petrosi dextri, Trismus und Tetanus.

Von complicirenden Allgemeinerkrankungen sind zu nennen: Variola, Variolois, Scarlatina, Morbilli.

Was die Symptome der Streifenpneumonie betrifft, so findet man im Beginn in der Regel die Zeichen von Bronchitis und Bronchiolitis, also gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, und zwar entschieden hochgradiger in der Region der sich entwickelnden Pneumonie ausgeprägt als in den übrigen Lungenpartieen. Zuweilen gelingt es nicht, diese Zeichen bei kleinen Kindern, wenn dieselben nicht ergiebig genug athmen, deutlich nachzuweisen. Ebenso kann eine intercurrente Verstopfung eines grösseren Bronchialastes für die Constatirung

der Rasselgeräusche hinderlich sein. Allmählich lässt sich an den von Pneumonie ergriffenen Stellen ein gedämpfter Percussionsschall nachweisen, welcher mit der Zunahme des Processes sich deutlicher und hochgradiger ausprägt. In demselben Massstabe nehmen die Rasselgeräusche einen mehr und mehr klingenden Charakter an. Auffällig ist, wie scharf sich die Streifenpneumonie von dem angrenzenden Lungengewebe physikalisch abgrenzen lässt. Die pneumonischen Symptome werden bei Entzündung des interstitiellen Gewebes im Durchschnitt langsamer erscheinen als bei Peribronchitis, doch sind diese beiden Processe im Beginn und auf der Höhe der Krankheit intra vitam schwer zu differenziren. Bei Hypostase sowohl wie bei Atelektase können die gleichen physikalischen Zeichen wie bei Streifenpneumonie vorhanden sein, doch pflegen sie plötzlicher aufzutreten und gehen an und für sich ohne Fieber einher, was bei diesem pneumonischen Process nicht immer der Fall ist. Zahlreiche peribronchitische Heerde mit diffusem hochgradigem Oedem in den Zwischenräumen können ebenfalls die Zeichen einer Streifenpneumonie vortäuschen, doch pflegen auch diese sich durch das Oedem schneller zu entwickeln als bei der Pneumonie.

Eine mikroskopische Untersuchung der Sputa würde nur in den seltensten Fällen die Differentialdiagnose aufhellen können, weil die überwiegende Mehrzahl der von Streifenpneumonie befallenen den ersten Lebensjahren angehört, und Kinder in diesem Alter bekanntlich nichts expektoriren, sondern alles verschlucken.

Das Fieber bei Streifenpneumonie gestaltet sich verschieden. Es ist zunächst davon abhängig, ob der Process einfach oder complicirt verläuft. In letzterem Fall bestimmt die Complication meist die Höhe und den Verlauf des Fiebers. Ferner ist das Fieber von dem Stadium der Streifenpneumonie abhängig. Je weiter der Process gediehen ist, um so eher pflegt es hochgradig zu sein.

Nicht selten kommen im Beginn reiner, zuweilen aber auch complicirter Streifenpneumonie recht niedrige Temperaturen zur Beobachtung, welche jedoch in der Regel Abends das Normale erreichen oder übersteigen Man findet dies um so eher, je jünger die Kinder sind. Von beträchtlichem Einfluss auf die niedrige Temperatur scheint der Grad des Gesunkenseins der Kräfte zu sein.

Es kommt vor, dass reine Streifenpneumonieen ohne Fieber verlaufen, jedoch ist dabei meist die Athmungsfrequenz vermehrt.

Knabe von 4 Wochen. Einfacher Fall mit hochgradigem Emphysem.

P. 100—112.
T. 37—37,5. Am Todestage 40.
R. 36—38.

Gleiche Vorgänge kommen seltener zur Beobachtung, wenn die Streifenpneumonie mit anderen Processen, namentlich in der Lunge complicirt ist.

Knabe $1^1/_4$ Jahr alt. Alte käsige pneumonische Heerde. Tuberkulose der Lungen. Verkäsung der Bronchialdrüsen.

P. 80—84.
T. 36,5—36,7.
R. 56—40.

Beispiele von beträchtlichem Sinken der Temperatur bei Streifenpneumonie geben folgende Fälle:

Mädchen von 5 Monaten. Doppeltseitige Streifenpneumonie. Atelektase des rechten mittleren Lappens. In den übrigen Lungenabschnitten Emphysem. Cat. intestin.

P. 96—140.
T. 30,1—37,2.
R. 26—44.

Knabe von 19 Tagen. Emphysema pulmon. H. l. einzelne Heerde circumskripter Pneumonie. H. r. Streifenpneumonie.

P. 106—138.
T. 31,2—37,6.
R. 28—44.

Seit dem Eintritt der Streifenpneumonie schwankt die Temperatur nur noch zwischen 31,2 und 34,9.

Knabe von 4 Monaten. H. r. und l. von oben bis unten Streifenpneumonie mit atelektatischen Heerden. In den übrigen Lungenabschnitten einzelne Heerde käsiger Pneumonie zwischen Emphysem.

P. 96—124.
T. 33,1—37,1.
R. 34—38.

Knabe von 1 Jahr, Beiderseitige Streifenpneumonie mit Emphysem in den übrigen Lungenabschnitten. Transsudate im Unterhautzellgewebe. Pemphigus. Soor. Cat. intestin.

P. 64—120.
T. 34,6—37,5.
R. 20—40.

Knabe, 4 Wochen alt. Phlegmone. H. l. u. Streifenpneumonie. H. r. beträchtliche einfache Hypostase ohne Bronchiolitis.

P. 104—170.
T. 34,2—38,2.
R. 34—52.

Mädchen, 4 Monate alt. Cat. ventric. H. r. und h. l. u. Streifenpneumonie. H. r. o. inselförmige Atelektase. In den übrigen Lungenabschnitten Emphysem.

P. 102—130.
T. 34,8—37.
R. 32—34.

Mädchen von $4^1/_4$ Jahren. Rhachitis. Tussis convulsiva. H. r. o. und h. l. o. Cirrhosis pulmon. H. r. u. Hypostase. H. l. u. frische Streifenpneumonie. In den übrigen Lungenabschnitten theils Emphysem, theils Oedem.

P. 100—108.
T. 34,8—40,6.
R. 22—62.

Mädchen von 1 Jahr 8 Monaten. Transsudate im Unterhautzellgewebe. Cat. intestin. Beiderseitige Streifenpneumonie.

P. 68—104.
T. 35—37.
R. 26—40.

Knabe, 4 Monate alt. H. r. u. Bronchitis mit Hypostase. H. l. u. Streifenpneumonie. Apoplektischer Heerd im linken unteren Lappen. In den übrigen Lungenabschnitten Emphysem.

P. 96—96.
T. 35—37.
R. 28—30.

Knabe von 3 Monaten. H. r. Streifenpneumonie, oben zum Theil in Verkäsung. H. l. Oedem. Hepatitis parenchymat., Icterus.

P. 124—130.
T. 35,3—36,8.
R. 36—40.

Auch bei einfachen Streifenpneumonieen können, ohne dass der Process derselben wesentlich fortgeschritten ist, beträchtliche Steigerungen der Temperatur, namentlich Abends vorkommen.

Mädchen von 4 Monaten. Beiderseitige Streifenpneumonie, in den übrigen Lungenabschnitten Emphysem.

P. 120—168.
T. 36,1—40.
R. 30—96.

Wie das Fieber bei vorgeschrittener Streifenpneumonie sein kann, ergiebt folgendes Beispiel:

Mädchen von 14 Wochen. Vorgeschrittene Streifenpneumonie. In den übrigen Lungenabschnitten Oedem. Chronische Enteritis follicularis.

P. 94—170.
T. 37—41.
R. 32—60.

In der Mehrzahl der Fälle gehen die Streifenpneumonien mit Complicationen einher, welche letztere meist die Ursache der Steigerung des Fiebers abgeben, wenn solche vorhanden ist. Die. Ausbreitung des pneumonischen Processes scheint nicht von wesentlichem Einfluss auf die Höhe des Fiebers zu sein, doch lässt sich dies, da Streifenpneumonieen von beschränkterem Umfang sich meist zu bereits vorhandenen Processen in den Lungen zu gesellen pflegen, schwer übersehen. Man kann ausgebreitete beiderseitige Streifenpneumonieen mit sehr geringem Fieber, ohne ein solches, auch mit subnormaler Temperatur finden, während derartige partielle Processe, wenn sie complicirt sind, mit sehr hochgradigem Fieber einhergehen können.

Wenn bei kranken Kindern, namentlich in den ersten Lebensjahren ein plötzliches Sinken der Temperatur, zumal wenn dies unter die Norm geschieht, stattfindet, so kann man ziemlich sicher sein, Dämpfungen der Hinterfläche der Lungen in Streifenform nachweisen zu können. Welche pathologischen Processe die Ursache dieser streifenförmigen Verdichtungen abgeben, lässt sich intra vitam oft nicht mit Sicherheit feststellen, da bei sehr entkräfteten Individuen sowohl Hypostase, Atelektase und Bronchitis mit Oedem ebenso wie die eigentlichen Streifenpneumonieen ohne Fieber oder auch mit sub-

normaler Temperatur verlaufen können. Die Entwickelung sowohl wie der Verlauf pflegen indess die Differentialdiagnose zu erleichtern. Atelektase entsteht rapid, auch die Hypostase pflegt sich ziemlich schnell auszubilden. Ebenso kann zu bestehender Bronchitis in kurzer Zeit diffuses Oedem treten. Die beiden Formen eigentlicher Streifenpneumonie zeigen dagegen eine viel langsamere Entwickelung. Die pneumonischen Processe werden, ebenso wie die Bronchitis nicht häufig ohne vorübergehende, namentlich abendliche Steigerung der Temperatur, ohne gesteigerte Frequenz des Pulses und der Respiration verlaufen, während Hypostase und reine Atelektase an und für sich ohnejegliche Fiebererscheinungen einher gehen.

Der Verlauf der Streifenpneumonie ist meist ein kurzer, 2—3 Tage, 1 Woche, weil in der Regel die beträchtlich gesunkenen Kräfte oder die complicirenden Krankheiten eher dem Leben ein Ende machen, als bis der pneumonische Process seinen Ablauf machen kann. Dauert die Pneumonie länger, so findet man entweder bereits vereinzelte käsige Heerde, oder in seltneren Fällen die regressive Metamorphose der Cirrhose, entweder erst im Beginn, oder auch schon vollständig ausgebildet und nach Massgabe der Pneumonie in verschiedener Ausdehnung.

Die Prognose ist ungünstig, weil die von Streifenpneumonie befallenen Kinder in der Regel sterben. Unter den 97 von mir zusammengestellten Fällen sind nur 4 Heilungen verzeichnet. Es sind dies folgende:

1. Mädchen von 4 Jahren. Emphysema pulmon. Rechts Spitzenpneumonie. H. r. Streifenpneumonie.

P. 106—118.
T. 37,4—38.
R. 22—36.

2. Mädchen von 2 Jahren. Verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe. L. o. circumcsripte Pneumonie. H. r. Streifenpneumonie.

P. 106—130.
T. 37,4—38,3.
R. 18—36.

3. Mädchen von $5^1/_4$ Jahren. Tussis convulsiva. Vierzehn Tage nach der Aufnahme h. r. und l. Streifenpneumonie. Die eine Seite wurde zuerst afficirt, am folgenden Tage die andere. Nach 10 Tagen war der pneumonische Process in vollem Ablauf begriffen. Tuss. convuls. schwindet in wenigen Wochen.

P. 108—148.
T. 36,5—39,5.
R. 22—60.

4. Mädchen von 7 Jahren. Soll 7 Tage vor der Aufnahme von Bronchitis befallen sein. Bei der Aufnahme links hinten unten Streifenpneumonie.

P. 90—130.
T. 36,9—39,5.
R. 24—46.

Nach diesen wenigen Fällen will es scheinen, dass die Prognose sich günstiger gestaltet, je älter ein Kind ist. Ausser-

dem scheint das weibliche Geschlecht günstiger disponirt zu sein. Von gutem Einfluss ist ferner ein mässiger Grad des Fiebers und der Mangel beträchtlicher Complicationen, wenngleich im Fall 3 die Tussis convulsiva den günstigen Ablauf gewiss erschwerte.

Was die Behandlung der Streifenpneumonie betrifft, so handelt es sich zunächst um die Prophylaxis. Da dieser Process meist entkräftete Individuen heimsucht, so richte man sein Augenmerk darauf, kranke Kinder durch zweckmässige Nahrung möglichst bei Kräften zu erhalten und diese, wenn sie wanken sollten, durch Wein und andere Arzneimittel möglichst zu stützen. Man soll bei Atelektase, Bronchitis nie eine Behandlung einleiten, welche im Stande wäre, die Kräfte herabzusetzen. Im Gegentheil muss die Behandlung darauf gerichtet sein, die feineren Luftwege sich von ihrem Sekret befreien zu lassen, und empfehlen sich hier neben Expektorantien im Nothfall Emetica, unter welchen man das Apomorphin nicht vergessen sollte, und warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Damit das Bronchialsekret sich bei anhaltender Rückenlage nicht nach dem Gesetz der Schwere in die hinteren Lungenabschnitte senkt und durch die in dieser Lage wenig ergiebige Respiration ein vermehrtes Hinderniss, entfernt zu werden, findet, hat man vorgeschlagen, solche Kinder öfter die Lage wechseln und dieselben zeitweise aufrecht umhertragen zu lassen. Wenn die Richtigkeit des Princips dieses Verfahrens auch nicht in Abrede gestellt werden kann, so halte ich doch den wirklichen Vortheil für ziemlich gering. Einerseits ist es für ernstlich kranke Kinder unbehaglich sich umhertragen zu lassen, andererseits füllt die vorgeschlagene Veränderung der Lage solcher Kranken nur einen kleineren Bruchtheil von 24 Stunden aus. In dem grösseren Zeitabschnitt und namentlich Nachts wird man die Kinder kaum hindern können im Schlaf eine gleiche Lage von verschiedener Dauer einzunehmen. Durch eine häufige Veränderung dieser Lage würde man den Schlaf zum Nachtheil der Kranken stören.

Hat sich bereits Streifenpneumonie entwickelt, so ist die Aussicht auf einen Erfolg der Behandlung äusserst gering. Man stütze die Kräfte nach Möglichkeit, namentlich durch Wein, und befördere die Expektoration des Bronchialsekrets durch die passenden Mittel. Auch hier können, um die Athmungsmuskulatur zu stärkerer Thätigkeit anzutreiben, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen über Hinterkopf und Rücken von vielem Erfolg sein. Es versteht sich von selbst, dass man nebenher die Complicationen, namentlich Intestinalkatarrhe, welche grosse Säfteverluste bedingen, möglichst bald zu heben sucht.

XV.

Zur Aetiologie des Scharlach.

Von

Prof. Dr. E. Hagenbach.

Während der ziemlich heftigen Scharlachepidemie, welche im Frühjahr und Sommer 1874 in Basel herrschte, hatte ich Gelegenheit einige Beobachtungen zu machen über die Incubationsdauer dieses acuten Exanthems und über das Stadium, in welchem dasselbe auf andere Individuen übertragbar ist. Die bedeutenden Schwankungen in den Angaben über die Dauer der Incubation haben zu der Annahme geführt, dass dieselbe im Scharlach weniger constant sei, als z. B. bei Masern und Pocken. Weitere möglichst genaue Beobachtungen in dieser Richtung erscheinen darum wünschenswerth.

Thomas[1]) nimmt an, dass die mittlere Incubationsdauer des Scharlach 4—7 Tage betrage und zählt die kürzere und längere Dauer zu den Ausnahmen; Gerhardt[2]) giebt eine solche an von 5—7 Tagen; eindeutige Beobachtungen seines früheren Assistenten Reinhold wiesen auf eine Dauer von 11 Tagen hin (dessen Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 3. Aufl.). Beobachtungen von einer kürzeren Dauer als 4 Tagen und einer längeren als 12—14 Tagen sind nicht häufig und werden von verschiedenen Autoren angezweifelt. Thomas[3]) citirt nun eine Anzahl von Fällen von sehr kurzer Incubation, bloss von der Dauer von 4, 3, 2 u. 1 Tag, die durch sichere, obschon sehr spärliche Thatsachen beglaubigt sind. Ein hieher gehöriger Fall neben einigen von längerer Dauer wurde von mir beobachtet.

Der Mittheilung dieser Fälle muss ich einige bauliche Notizen über unsere Anstalt vorausschicken, um dem Leser ein Urtheil über die Richtigkeit unserer Beobachtungen zukommen zu lassen.

Während der diesjährigen Epidemie wurden wir durch

1) Ziemssen, spez. Pathol. u. Therap. II. Bd. p. 156.
2) Deutsch. Archiv f. kl. Mediz. XII. pag. 2.
3) A. a. O.

unser neuerrichtetes Absonderungshaus des Kinderspitals in Stand gesetzt, in grösserer Zahl Scharlachkranke bei uns aufzunehmen. In früheren Epidemieen waren wir gezwungen, die uns zugebrachten und die im Spital selbst erkrankten Scharlachfälle im Hauptgebäude unterzubringen, aber die dabei wiederholt gemachten unangenehmen Erfahrungen von Uebertragung auf beliebige andere Kinder liessen mich nicht ruhen, bis ein besonderer Bau für acute Exantheme hergerichtet wurde. Trotz der sorgfältigsten Isolirung in einem besonderen Stockwerke kamen in geringerem Grade bei Scharlach, in ausgedehnterer Weise bei Masern immer wieder solche Uebertragungen vor, eine Erfahrung, die übrigens in anderen Kinderspitälern mit ähnlicher Einrichtung leider genug noch gemacht wird. In den letzten Jahren vor Bezug des Neubaues habe ich desshalb keine acuten Exantheme mehr aufgenommen, was zwar zum grossen Nachtheil für den klinischen Unterricht, der regelmässig abgehalten wird, ausfallen musste.

Das neue Absonderungshaus, im Barackenstyl, aber aus Stein aufgeführt, mit künstlicher Ventilation und besonderer Canalisation hat reichlich Raum für 12 Betten und war dies für die abgelaufene Epidemie genügend. — Es wurden im Ganzen 30 Scharlachkranke darin verpflegt. Den 2. März wurde es eröffnet und war belegt bis zum Ende Juni. Der Bau liegt etwa 30 Schritte entfernt vom Hauptgebäude, welchem er mit seiner Schmalseite im Nordosten gegenüber steht. Ein Platz, westlich vom Hauptgebäude wurde absichtlich vermieden, damit der bei uns hauptsächlich herrschende Westwind nicht etwa schädliche Stoffe herüber wehen könne.

Bloss ein Uebelstand, der übrigens meines Wissens überall obwaltet, musste weiter bestehen, dass nämlich die Kinder des Hauptgebäudes und des Absonderungshauses von demselben ärztlichen Personal behandelt wurden, dass also eine Uebertragung durch dieses nicht ausgeschlossen werden konnte. Die Wärterinnen und das weitere Dienstpersonal waren vollständig getrennt, so dass durch diese keine Verschleppung möglich war. Wie sich die Aerzte vor Verschleppen schützten, will ich am Schlusse mittheilen, mit einigen Bemerkungen über Desinfection.

Vom 2. März bis zum 7. Mai wurden beide Gebäude täglich von denselben Aerzten besucht und bis zu diesem Zeitpunkt zeigten sich im Hauptspital keinerlei verdächtige Fälle, die einen Scharlach vermuthen liessen. Den 7. Mai, also mehr als 2 Monate nach Eröffnung des Absonderungshauses erkrankte im Spitale im dritten Hauptzimmer des 1. Stockes ein Knabe, August Stich, 7 Jahre alt, wegen spinaler Kinderlähmung in Behandlung, an Scharlach; derselbe war im Stande, sich mühsam von einem Saale in den andern zu schleppen.

Wir sahen einer Scharlacherkrankung in diesen Tagen entgegen, da am 26. April, also 11 Tage vor der Erkrankung Stichs ein Mädchen, Elise Bebler, auf Besuch zu einer kranken Schwester im 2. Hauptsaale des 1. Stockes gebracht wurde. Es wurde von der Diakonissin bei diesem hereingebrachten Kind nach einer Anwesenheit von einer halben Stunde ein Scharlachexanthem entdeckt, vom Assistenzarzte bestätigt, warauf dasselbe sogleich entfernt wurde. Uebrigens kam dasselbe kurz darauf mit seinem Scharlach ins Absonderungshaus, sodass an der Richtigkeit der Diagnose kein Zweifel sein kann. Während der Anwesenheit dieses scharlachkranken Kindes befand sich der später erkrankte Knabe Stich in demselben Zimmer und zwar in der nächsten Nähe desselben.

Derselbe lag am 7. Mai ein und eine halbe Stunde in seinem Bette im 3. Zimmer mit der Scharlacherkrankung bis zur Feststellung der Diagnose und wurde darauf vorläufig in den 2. Stock, wo wir eine Abtheilung für Verdächtige errichtet hatten, gebracht, und erst am anderen Tage, wo das auftretende Exanthem jeden Zweifel an der Diagnose beseitigte, ins Absonderungshaus transferirt. Auf diese Erfahrung hin gestatteten wir während der Zeit von Epidemieen in der Stadt den Zutritt von Kindern ins Spital nicht mehr.

Von nun an mussten wir mit einiger Wahrscheinlichkeit nach den Erfahrungen früherer Jahre auf weitere Scharlachfälle unter unseren Kranken gefasst sein. Am 14. Mai, also 7 Tage nach der Erkrankung und Entfernung von Stich erkrankte August Naas, 7 Jahr alt (wegen Coxitis in Behandlung) an Scharlach. Derselbe war der Bettnachbar von Stich und letzterer war auch sonst als am besten befreundet meist an dessen Bett. Naas erkrankte Vormittags 11 Uhr und wurde nach 2 Stunden als auf Scharlach suspect auf die Abtheilung der Verdächtigen gebracht, und am folgenden Tage nach Auftreten des Exanthems dem Absonderungshaus übergeben.

Am 28. Mai, also 14 Tage nach der Erkrankung von Naas, erkrankte Jakob Vogt (5 Jahr alt und an Tumor albus genu leidend), welcher Bettnachbar war von Naas, an Scharlach. Dieser nun befand sich beim Auftreten der Erkrankung auf einem unserer Balkons, wo sich unsere Kinder bei gutem Wetter, besonders im Sommer den grössten Theil des Tages aufhalten. Er lag zu dieser Zeit zufällig getrennt von den übrigen Kindern. Es wurde in diesem Falle, der sehr heftig auftrat, und auch nach zwei Tagen schon tödtlich endigte, in der ersten Stunde des auftretenden Fiebers ein Exanthem gefunden und desshalb geschah die Transferirung ins Absonderungshaus, ohne die Station für Verdächtige zu passiren.

Unsere Hoffnung, es möchte von diesem Falle keine weitere Uebertragung mehr im Spital vorkommen, gestützt auf

den Aufenthalt in freier Luft an von anderen Kindern getrenntem Platze zur Zeit des Auftretens des Scharlachs wurde erfüllt. Es trat in diesem 3. Saale, in welchem alle diese 3 angeführten Kranken lagen, kein weiterer Fall auf, obschon in demselben und in dem daran grenzenden Zimmer noch eine grössere Anzahl Kinder lag.

Neben diesen ganz lokal beschränkten 3 Fällen hatten wir in einem anderen, von diesem entfernten Zimmer mit besonderer Wärterin einen Fall von Ansteckung, wo wir unsere kleinen, unter 2 Jahr alten Kinder beherbergen.

Dorthin wurde den 9. Mai das Kind Friedrich Kolb ($^3/_4$ Jahr alt) gebracht. Bei demselben wurde erst nach dem Eintritt ins Zimmer die Diagnose auf Scharlachabschuppung, Diphtheritis der Rachenorgane und Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses gemacht und eine noch nachträglich aufgenommene genauere Anamnese ergab eine Scharlacherkrankung, die 9 Tage vorher begonnen hatte. Den 12. Mai erkrankte das Nachbarkind nach noch nicht vollendeten 3mal 24 Stunden Marie Bischler (1 Jahr alt, mit Syphilis congenita). Dasselbe wurde sogleich in das Absonderungshaus gebracht, da sich gleich ein Exanthem zeigte.

Nach meiner Ueberzeugung lässt sich die Ansteckung dieser 4 im Spital inficirten Fälle auf die geschilderte Weise am ungezwungensten erklären und darnach hatten wir eine Incubationsdauer von 11, 7, 14 Tagen und eine solche von nicht ganz 3 Tagen.

Ich gebe zu, dass auch hier noch Zweifel an der Richtigkeit dieser Annahmen zulässig sind, wie sie aber überall bei derartigen Beobachtungen auftauchen können. Zunächst kann immer noch angenommen werden, dass durch das ärztliche Personal vom Absonderungshause her die Verschleppung geschehen konnte; doch wäre diese Art der Uebertragung jedenfalls viel auffallender. Ich will nun nicht unsere später zu erwähnenden Schutzmassregeln geltend machen; denn ich halte alle bisher üblichen Mittel der Desinfection für unvollkommen, wenn wir auch mit unserer Anordnung, dem Erfolge nach zu schliessen, im Ganzen zufrieden sein konnten. — Ich halte aber eine Uebertragung vom Absonderungshause her aus folgenden Gründen für unwahrscheinlich:

1) Weil wir dann die doch selteneren Uebertragungen durch dritte Personen annehmen müssten.

2) Wäre es dann besonders auffallend, dass im unteren Stocke (parterre) des Hauptgebäudes keinerlei Fälle von Scharlach aufgetreten sind, welcher Theil des Spitales immer zuerst wieder vom Assistenzarzte besucht wurde, natürlich wo möglich immer erst nach mehrstündiger Pause. Ich selbst bin vom Absonderungshaus, wo die Visite immer zuletzt gemacht

wurde, nie wieder an demselben Tage in ein Krankenzimmer zurückgekehrt.

3) Beschränken sich die Fälle immer sehr genau auf die Localität, wo die eingeschleppten Fälle hingebracht wurden.

4) War das Absonderungshaus während mehr als 2 Monate offen, ohne eine Uebertragung. Erst mit Einschleppung und nach Ablauf der auch sonst beobachteten Incubationsdauer traten Scharlachfälle auf.

Es könnte dann noch geltend gemacht werden, mit wie viel Recht wird schwer zu entscheiden sein, dass das Scharlachgift durch die Luft von einen Gebäude ins andere hinübergetragen wurde. Für gewöhnlich wird angenommen, dass namentlich Gegenstände, an welchen das Gift haftet, die Uebertragung vermitteln und der Luft auf diese Distanz kaum Schuld gegeben; es scheint übrigens die Flüchtigkeit des Scharlachcontagiums viel geringer zu sein, als dasjenige der Masern. Ausserdem steht, wie bereits bemerkt, unser Absonderungshaus an einer Stelle, von wo durch den Wind das Gift nur selten hergebracht werden konnte und im Frühjahr, wo stärkere Luftströmungen gewöhnlich sind, hatten wir während 2 Monaten keine Uebertragung.

Ich möchte desshalb die Behauptung aufstellen, dass während der 4 Monate der Scharlachepidemie keine Uebertragung vom Absonderungshaus ins Spital stattgefunden hat.

Vorausgesetzt, dass die Beobachtungen dieser geschilderten Uebertragungen richtig sind, lassen diese Fälle auch erkennen, in welchem Stadium die Uebertragung geschah.

Zu welcher Zeit das Gift vom Scharlachkranken auf Gesunde übertragen wird, ist noch streitig. Am verbreitetsten war die Annahme, dass die Uebertragung vermittelt werde durch die im Abschuppungsstadium sich loslösenden Epidermisschüppchen; doch auch die Fälle, wo die Ansteckung schon im Eruptionsstadium sicher ist, werden beobachtet und sind in der Literatur aufgeführt. Ferner werden Fälle mitgetheilt, wo durch Kinder mit Hydrops nach Scharlach auch nach Ablauf der Desquamationsperiode das Scharlachgift Gesunden mitgetheilt wurde. Wie stark die Contagiosität in den verschiedenen Stadien ist, ist ebenfalls noch nicht ermittelt. Ich verweise übrigens auf die mitgetheilten Fälle in der bereits erwähnten Monographie des Scharlachs von Thomas p. 158. Und doch ist gerade die Beantwortung dieser Fragen von grossem praktischen Interesse zur Durchführurg einer erfolgreichen Prophylaxe. Namentlich für die Frage, wann ein Scharlachkranker für seine Umgebung nicht mehr gefährlich sei, hat gewiss schon mancher Arzt eine präcisere Antwort gewünscht, als die heutige Wissenschaft zu geben im Stande ist. In unseren 4 Fällen wurde das Gift 3mal im Eruptions- resp. Floritionsstadium auf Gesunde über-

tragen, 1 mal später. Das ins Hauptgebäude des Spitals auf Besuch gebrachte Kind Bebler, die Quelle unserer Scharlachfälle im 3. Saale, befand sich im Floritionsstadium, mit deutlichem, der Wärterin sogleich auffälligem Exanthem und war nach Aussage der Mutter seit 2 Tagen unwohl.

Der von ihm angesteckte Knabe Stich zeigte während der $1^1/_2$ Stunden, wo er noch unter den anderen Kindern lag, Fieber (38,2), Schmerzen im Halse, daselbst Röthung und Schwellung der Tonsillen und Umgebung, Brechreiz, keine Spur von Exanthem, trotz wiederholter Untersuchung, da ein Scharlach angenommen wurde.

Der von Stich angesteckte Knabe Naas, während 2 Stunden noch unter den anderen Kindern, zeigte damals Fieber (39,0; P. 140), Kopfweh, Brechreiz, Schlingbeschwerden, Röthung der Rachenorgane; zu dieser Zeit kein Exanthem.

Vogt, von Naas angesteckt, zeigte sogleich mit dem Auftreten des Fiebers (39,3; P. 140) ein starkes verbreitetes Exanthem, heftiges Brechen, leichte Röthung der Rachenorgane.

Das aus Versehen ins Hauptgebäude gebrachte Kind Kolb war damals am 10. Tage der Erkrankung und zeigte Epidermis-Abschuppung über den ganzen Körper verbreitet, Anschwellung der Drüsen des Halses, sehr foetiden Geruch aus dem Munde und diphtheritische Auflagerungen auf den Tonsillen, Velum und Uvula. Das von diesem inficirte Kind Bischler zeigte als Anfangssymptom Fieber (39,3), intensiv scharlachrothe Haut und geschwollene Tonsillen.

Aus diesen Angaben ist ersichtlich, dass 3 mal die Ansteckung vermittelt wurde im Stadium des ersten Auftretens der Erkrankung, 2 mal geschah die Uebertragung sogar von Kindern, bei denen noch nicht einmal ein Exanthem nachgewiesen wurde, in 2 Fällen war ein Exanthem da, ohne dass weitere Kinder davon inficirt wurden. Es geht also daraus hervor, dass die Ansteckung auch nicht durch das Exanthem bedingt ist. In allen Fällen jedoch waren schon Veränderungen im Halse nachzuweisen. Vielleicht darf aus diesen Uebertragungen geschlossen werden, in welchen immer nur die Nachbarkinder betroffen wurden, dass im ersten Beginn das Contagium nicht stark ist, mehr fixer Art und nicht weit reicht. Es wäre dies eine Bestätigung der Annahme von Thomas einer meistentheils sehr geringen Contagiosität des Scharlachs im Beginn. Und es würde daraus folgen, dass je rascher die Absonderung bewerkstelligt wird, um so erfolgreicher man einer Ausdehnung der Epidemie, namentlich in Schulen, Spitälern, Waisenhäusern u. dgl. begegnen kann, dass man ferner mit der Absonderung nicht warten darf, bis das Exanthem schon aufgetreten ist.

In einem Falle wurde durch ein Kind im Abschuppungs-

stadium das Gift auf ein Nachbarkind übertragen, wobei aber zu betonen ist, dass ausserdem Diphtheritis mit fötidem Athem vorhanden war, welch letzterem Symptome ich die Vermittlung des Giftes hauptsächlich zuschreiben möchte. Es ist hier noch zu erinnern, dass auffallender Weise bei dieser Uebertragung in sehr kurzer Zeit im Vergleich zu den anderen die Infection vermittelt wurde.

Es bleibt noch anzuführen, dass wir 2 Kinder mit Scharlachhydrops, das eine noch mit ganz geringen Spuren von Abschuppung, die trotz einigen warmen Bädern noch bestand, unter die anderen Kinder gelegt haben, ohne dass von diesen aus weitere Fälle von Scharlach hervorgerufen worden waren.

Als Ergänzung dieser Mittheilung lasse ich noch eine kurze Beschreibung unserer Schutzmassregeln folgen, die zugleich zeigen soll, dass wir es uns angelegen sein liessen, jede Einschleppung durch das ärztliche Personal nach Kräften zu verhindern und die trotzdem aufgetretenen Fälle möglichst unschädlich zu machen.

Wenn es eine unumstössliche Thatsache ist, dass die Verschleppung des Scharlachgiftes durch die Kleider sich nicht selten macht, so wird der Arzt vor Allem bedacht darauf sein, sich und seine Kleider möglichst zu desinficiren. Und wenn auch jede Desinfection auf dem Leibe vorgenommen, namentlich von wollenen Kleidungsstücken sehr problematisch ist, so auch die unsrige, so können wir doch für die letztere anführen, dass wir den günstigen Erfolg wenigstens betonen dürfen, da sehr wahrscheinlich während der 4 Monate langen Epidemie keine Uebertragung durch Aerzte stattgefunden hat.

Vor Allem folgten wir dem allgemeinen Beispiel, dass Scharlachkranke immer zuletzt besucht werden und dass womöglich einige Stunden nachher der Verkehr mit anderen kranken Kindern vermieden wird. Beim Betreten des Absonderungshauses hüllten wir uns in leinene Ueberkleider, die am Halse und den Handgelenken fest anschlossen und bis auf die Knöchel hinabreichten; zur Desinfection der Hände bedienten wir uns einer Carbolsäurelösung. Nach dem Austritte aus dem Absonderungshause begaben wir uns zur weiteren Desinfection in einen ziemlich nach dem Muster von Sonderegger angefertigten Desinfectionskasten[1]). Derselbe ist leicht transportabel und nimmt gerade einen Mann auf, welcher darin auf einem durchlöcherten Boden steht, unter welchen ein Gefäss mit Chlorkalk und Schwefelsäure eingeschoben wird; in einer der Wände befindet sich ein Loch, um das Gesicht hinaus zu stecken, während der übrige Leib etwa eine Minute lang von Chlordämpfen eingehüllt wird. Ob in jedem Fall eine genügende Desinfection damit erzielt wird,

1) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1873. pag. 635.

kann noch fraglich sein, ebenso ob nicht andere Desinfectionsmittel, wie z. B. Dämpfe mit schwefliger Säure oder Carbolsäurezerstäubungen besser wären. Um mit diesem Kasten noch ein weiteres nicht zu unterschätzendes Mittel zur Desinfection zu verbinden, liess ich denselben nicht auf dem kürzesten Wege zwischen Absonderungshaus und Hauptgebäude aufstellen, sondern etwa 40 Schritte von beiden entfernt, sodass die Aerzte dadurch gezwungen wurden, jedesmal vor Betreten des Krankenhauses einen kurzen Gang in freier Luft zu machen. Im Spital selbst wurde jedesmal nach Auftreten eines Scharlachfalles das betreffende Zimmer von Kranken evacuirt, mit Dämpfen schwefliger Säure erfüllt, nachher gelüftet und die geölten Wände etc. mit Sodawasser abgewaschen.

Um möglichst rasch absondern zu können, mussten wir noch die schon erwähnte Station für die noch zweifelhaften Fälle schaffen, wo dieselben blieben, namentlich bis das auftretende Exanthem die Diagnose sicherte.

Diese Abtheilung befand sich im 2. Stocke, wo keine sonstigen Kranken liegen und welche Abtheilung mit der allgemeinen Heizung und Ventilation nicht im Zusammenhang steht. Von dort wurden die im Beginn zweifelhaften Fälle später ins Absonderungshaus gebracht, wobei wir noch die Vorsicht beobachteten, dass der Inhalt der Betten nicht durch die Spitalräume durfte getragen werden, sondern zum Fenster hinausgelassen wurde, um von der Wärterin des Absonderungshauses in Empfang genommen zu werden.

Dass die Wäsche vom Absonderungshause besonders behandelt wurde, versteht sich von selbst.

XVI.

Einige kritische Beiträge zur Therapie des genuinen Kehlkopfcroups, nebst Bericht über zwei interessante Fälle dieser Erkrankung.

Von

DR. A. OPPENHEIM,
Hofrath in St. Petersburg.

Seit ungefähr einem Jahrhundert concurriren medizinische Autoritäten aller Länder in exacten wissenschaftlichen Forschungen, um über das Wesen des Croup und dessen Behandlung ins Reine zu gelangen. Trotzdem bestehen noch bis zum heutigen Tage die verschiedensten Ansichten über die Lehre vom Croup und von der Diphtheritis.

Beide Erkrankungen werden entweder nicht ihrem Wesen nach von einander geschieden und als Prozesse die in einander übergehen können — oder als zwei klinische und pathologisch-anatomisch streng geschiedene betrachtet.

Dieser Confusion der Begriffe über das Wesen selbst haben wir es theilweise zu verdanken, dass die Therapie noch keinen festen Boden gefasst hat. Während der eine Theil hauptsächlich die allgemeine Behandlung bevorzugt, sucht der andere wieder seine ganze Aufmerksamkeit der localen Therapie zuzuwenden. Unzählige Medicamente werden als specifische und sichere Mittel gegen den Croup angepriesen und es vergeht fast kein Jahr, wo nicht wieder irgend etwas Neues warm empfohlen wird — und bei alledem fordert diese abscheuliche Krankheit von Tag zu Tag neue Opfer.

Es ist nicht meine Absicht mit diesem, rein vom practischen Standpuncte aus bearbeiteten Aufsatze, etwas zur Lichtung der Frage über Croup und Diphtheritis beizutragen. Ich überlasse dies den medizinischen Autoritäten, stelle die pathologisch-anatomische Frage ganz bei Seite und theile nur meine Ansichten über die gegenwärtig gebräuchlichsten Mittel mit.

Betrachten wir uns den genuinen Croup und die Diphtheritis des Kehlkopfs vom klinischen Standpunkte aus, so wird wohl jeder practische Arzt damit einverstanden sein,

dass er es mit zwei ganz verschiedenen Feinden zu thun hat. Die diphtheritische Laryngitis bietet uns das Bild einer allgemeinen contagiös-miasmatischen Erkrankung mit Incubationsstadium, während die ächte Laryngitis crouposa meistens plötzlich nach einem Catarrh der Schleimhaut der Respirationsorgane mit wesentlichen Symptomen eines Entzündungsprozesses — sehr oft ohne Croupaffection des Rachens — auftritt. Haben wir es nun einmal mit zwei klinisch verschiedenen Erkrankungen zu thun, so müssen wir dieselben auch einigermassen verschieden von einander behandeln, d. h. indem wir beim Croup hauptsächlich die locale Therapie in Anwendung bringen, müssen wir bei der Diphtheritis zugleich eine strenge allgemeine Behandlung einleiten. In beiden Fällen aber — und das will ich hier gleich im Anfange betonen — darf der Arzt keine schwächenden Mittel in Anwendung bringen, sie sollen, so wie bei der Diphtheritis, auch bei dem Croup streng contraindicirt sein.

Da ich es mir hier also zur Aufgabe gemacht habe, nur über die Behandlung der ächten, nicht diphtheritischen croupösen Laryngitis zu sprechen, so wende ich hauptsächlich der localen Behandlung meine Aufmerksamkeit zu und weise zugleich auf die Mittel hin, welche noch am meisten im Credit stehen.

Die vielen Specifica, welche sich leider nicht als solche erweisen, lasse ich unberührt, sie würden mich unnützerweise zu weit führen; auch habe ich über die meisten derselben keine eigenen Erfahrungen gemacht, da ich bei dieser Krankheit, die schnelle Hülfe erheischt, mir nicht die Freiheit erlaube mit meinen kleinen Patienten zu experimentiren. Wenn der Arzt um schleunige Hilfe für ein croupkrankes Kind angefleht wird, ist er gewöhnlich in der grössten Ungewissheit, welchem von den vielen angepriesenen Mitteln er sein Vertrauen schenken soll. Um den Croup erfolgreich zu behandeln, soll er drei Stadien dieser Krankheit unterscheiden und drei Indicationen erfüllen: 1., die Entzündung und die Exsudation vermindern, 2., das gesetzte Exsudat entfernen und 3., die Kohlensäurevergiftung und Erstickungsgefahr heben. Sehen wir uns also nun die Mittel an, die dem Praktiker zu Gebote stehen und die Wirkungen derselben.

Von jeher ist es bekannt, dass man dem an Croup erkrankten Kinde gleich ein Emeticum verordnen soll. In manchen Familien, wo man mit Recht panische Angst vor dieser Krankheit hat, findet sich wohl auch ein fertiges Recept vor, um bei nicht sofortiger persönlicher Hilfe des Arztes auf eigne Faust zur Hilfeleistung zu schreiten und mir, wie auch gewiss vielen meiner Collegen, ist es öfter vorgekommen, dass die Eltern vor dem Eintreffen des Arztes das Brechmittel angewandt haben. In Fällen, wo dies nicht

geschehen ist, verlangt gewöhnlich die ganze Umgebung darnach, als nach einem Rettungsmittel, dessen sichere Folgen nicht mehr bezweifelt werden können. Somit werden schleunigst einige Pulver mit Cupr. sulf. oder eine Mixtur mit Tart. emet. verschrieben und das Brechmittel eingegeben. Das Kind fängt nun an zu würgen, die Qualen werden ärger und wenn es auch bei einzelnen Fällen gelingt, einige Croupmembranen ans Licht zu befördern, so wird der Prozess dadurch in seinem Fortschritte doch nicht gehindert; vielmehr tritt dann sehr bald Durchfall ein, die Kräfte sinken, die Krankkeit nimmt mehr und mehr überhand, es werden die Bronchien und Lungen mitergriffen und — der Moment zur Operation, die vielleicht, zeitig gemacht, Rettung verschafft hätte, wird versäumt! — Ein Brechmittel ganz im Beginne der Krankheit angewandt, könnte vielleicht noch von Nutzen sein, weil dem Luftdurchgang sehr oft ein Krampf der Stimmritze als Hinderniss zu Grunde liegt, welcher durch den Brechact gehoben werden kann, wenn man aber vom Brechmittel mehr verlangt und den ausgebildeten Croup damit heilen will, so ist man im Irrthum. Der Schleim und die Croupmembranen werden viel eher durch den Reizhusten als durch das Brechen herausbefördert; darum wäre es eher zu wünschen, dass das Cupr. sulf. und der Tart. emet. ihrer unangenehmen Nebenwirkungen wegen ganz bei Seite gelassen — und nicht als beste Mittel beim vollständig entwickelten Croup, wie es in einigen Lehrbüchern der Fall ist, angepriesen würden. — Es sind wohl auch hier und dort einige Einwendungen gegen den Gebrauch der Emetica beim Kehlkopfcroup gemacht worden*), aber trotzdem wird noch bis heute so viel Unfug damit getrieben, dass es mir von Werth zu sein scheint, wenn praktische Aerzte dieses Thema noch öfters zur Sprache bringen wollten, um vor unnützem Gebrauch dieser heroischen Mittel zu warnen.

In neuerer Zeit sind einige interessante Untersuchungen über die Wirkung des Apomorphins von Siebert**), Böhm und F. Riegel***), Focke†) und einigen Anderen gemacht worden, nach welchen dieses Mittel hypodermatisch injicirt, schneller und zuverlässiger als alle übrigen Emetica wirken soll; zugleich wurde beobachtet, dass dieses Mittel frei von schädlichen Nebenwirkungen ist. Wenn also von Brechmitteln überhaupt Gebrauch gemacht werden soll, so wäre es mit dem Apomorphin beim Croup jedenfalls zu versuchen, um so mehr, als die bis jetzt angewandten Emetica sehr oft keinen

*) Dr. H. Klemm: „Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel". Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. VI. XXIII.

**) W. Siebert, Inauguraldissertation, Dorpat 1871.

***) Archiv f. klin. Medizin Bd. IX. 1871.

†) A. Focke, Inauguraldissertation. St. Petersburg 1872.

Brechact bei der Laryngitis crouposa zur Folge haben und somit die gewünschte Wirkung nicht eintritt.

Blutentziehungen werden bei der Laryngitis crouposa von bedeutenden Klinikern, welche exacte Handbücher der Kinderkrankheiten herausgegeben haben, entweder empfohlen oder verworfen, so dass es dem angehenden praktischen Arzt sehr schwer fällt, sich einer Ansicht anzuschliessen. Einige suchen diesen Widerspruch dadurch zu lösen, dass sie Blutentziehungen beim ächten Croup, als bei einem rein entzündlichen Prozess zulassen, beim diphtheritischen Croup aber, vor dieser Behandlung als einer schwächenden Therapie warnen*). Nun ist es meistens der Fall, dass auch beim einfachen Croup die Kräfte des Kindes sehr stark und schnell sinken, weshalb man die Blutentleerungen wohl so viel wie möglich vermeiden sollte. Der Praktiker hat sich gewiss davon überzeugen müssen, dass durch Ansetzen von Blutegeln — zum Aderlass beim Kinde wird sich wohl schwerlich jemand in neuerer Zeit entschliessen — der Prozess in seinem Fortschreiten nicht gehemmt wird. Dasselbe gilt von der Anwendung der grauen Salbe und der übrigen Präparate des Quecksilbers. In kleinen Gaben angewandt haben sie bei dieser Krankheit eine sehr zweifelhafte Wirkung und die Anwendung grösserer Quantitäten bewirken beim Kinde sehr bald eine Dissolution des Bluts, wodurch natürlicherweise Verschlimmerung des Zustandes im Allgemeinen eintritt.

Würden diese Mittel wirklich zahlreiche Fälle günstiger Erfolge bei dieser Krankheit aufzuweisen haben, könnte man dadurch den Croup sicher zum Stehenbleiben zwingen, dann — und nur dann würde die allgemeine Wirkung nicht in Betracht gezogen werden können. Da dies aber nicht der Fall ist, müssen wir von der Anwendung solcher schwer eingreifender schwächender Mittel sowohl beim Croup als auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen des zarten Kindesalters abstehen und zu einer mehr schonenden Behandlungsweise unsere Zuflucht nehmen. Der Arzt muss nie vergessen, dass bis heute nur durch die Tracheotomie die besten Erfolge beim Croup erzielt wurden und deshalb soll er die Kräfte seines kleinen Patienten nicht unnützerweise abnutzen, damit, wenn er schliesslich zu dieser Operation schreiten muss, er es bei der Nachkur nicht zu bereuen hat.

Horace Green, Bouchut, Bretonneau und noch einige andere sollen gute Erfolge durch locale Aetzungen des Kehlkopfs mit concentrirten Lösungen von Arg. nitric. mittelst einer Fischbeinschwammsonde erzielt haben, wodurch der Verbreitung der Krankheit entgegengewirkt werden soll(?). Auch

*) Dr. L. Waldenburg: Die locale Behandlung der Krankheiten der Athmungsorg. Berlin 1872.

gegen diese Methode wurde in neuerer Zeit viel eingewendet und das mit Recht! Abgesehen von den Schmerzen, welche durch diese Manipulation bewirkt werden, ist dieselbe in der Privatpraxis sehr schwer ausführbar, um so mehr, als sie einigemal am Tage wiederholt werden soll. Das Kind wird dadurch — wenn es dem Arzte überhaupt, bei der starken Aufgeregtheit des kleinen Patienten, gelingt, die Epiglottis zu heben und in den Kehlkopf mit der Fischbeinschwammsonde einzudringen — so stark gereizt und durch den Schrei so entkräftet, dass schon deshalb davon abzustehen ist. Die Eltern sowie auch das kranke Kind sehen dem Eintreten des Arztes in das Krankenzimmer jedesmal gerechterweise mit Grauen entgegen, sie sehen, dass durch alle diese Quälerei eine Besserung nicht bewirkt wird. Die Kehlkopfstenose wird nach jeder Aetzung eher stärker und die Dispnoe immer ärger und ärger, wie es beim localen Reiz nicht anders sein kann, da beim genuinen Croup anzunehmen ist, dass die Athemnoth nicht allein von der Anhäufung der Croupmembranen herrührt, sondern dass wir es zugleich mit einer Neurose zu thun haben. Wenn also durch die Aetzungen auch eine directe Einwirkung auf die Exsudation erzielt werden kann, so wird doch durch den localen Reiz der Zustand wieder verschlimmert! Wozu also die unnütze Mühe und die Quälerei? Dasselbe würde sich wohl auch vom Katheterismus des Kehlkopfs, wie er von Loiseau angegeben und von Bouchut als Tubage de la glotte empfohlen worden ist, sagen lassen. In der Privatpraxis sind solche Manipulationen schlecht angebracht, dazu fehlt hier die nöthige Characterfestigkeit von Seiten der Eltern, sowie auch die dazu nöthige Assistenz. Man kann es den Leuten nicht verdenken, wenn sie unwillig oder sogar gar nicht darauf eingehen, dass ihr Liebling diesen Qualen unterworfen wird, zumal der Arzt ihnen nicht versprechen kann, dass es von Nutzen sein wird, sondern dass am Ende doch noch zur Tracheotomie geschritten werden muss.

Was den Katheterismus anbelangt, so hat darüber in neuester Zeit Dr. v. Hüttenbrenner in Wien*) ausführlich referirt [l. c.] und gewiss werden die meisten praktischen Aerzte seiner Meinung sein.

Seit den letzten Jahren wird in allen Handbüchern für Kinderheilkunde über die Inhalationstherapie beim Croup berichtet. Nachdem Küchenmeister in seinen Untersuchungen darauf hinweist, dass das Kalk-Wasser die Eigenschaft besitzt, Pseudomembranen zu lösen, wird dieses Mittel beim Kehlkopfcroup dringend empfohlen. Auch andere Mittel wie z. B. die Milchsäure von A. Weber, das Glycerin von Stehberger, das

*) Jahrb. f. Kinderheilkunde. VIII. B. 1. Heft.

kohlensaure Lithion von Förster, sollen diese Eigenschaft besitzen. Männer von Fach wie z. B. Biermer[1]), Vogel[2]), Oppolzer[3]), H. Schmid[4]), Türck[5]), A. Weber[6]), Stehberger[7]), u. A. berichten über hervorragende Fälle, wo Inhalationen mit einem der obengenannten Mittel lebensrettend gewirkt haben. Somit scheint die Therapie beim Croup seit den letzten 10 Jahren um vieles vorgerückt zu sein; die Zahl der Opfer, welche dieser schrecklichen Krankheit unterliegen, ist aber trotzdem immer noch eine sehr bedeutende. Inhalationen bei einem ganz jungen Kinde sind beinahe unanwendbar, da es sich vor dem Inhalationsapparate fürchtet und von dem Nutzen, den derselbe bringen kann, keine Ahnung hat, es schreit und sträubt sich auf das fürchterlichste, wenn der Strahl auf Mund und Nase kommt. Auch zum Einathmen mit offenem Munde ist es nicht zu bewegen, so dass nur gewaltsames Einschreiten übrig bleibt, welches jedoch das Kind um so mehr abschwächt, als die Inhalationen, wenn sie überhaupt von Nutzen sein sollen, oft und anhaltend wiederholt werden müssen. Es soll damit nicht gesagt sein, dass der Arzt von dieser Therapie keinen Gebrauch machen soll, man kann immerhin einen Versuch anstellen, da es glückliche Fälle gibt, wo man ausnahmsweise auf ein ruhiges Kind stösst, das sich die Inhalationen ohne Sträuben gefallen lässt. Auch muss manchmal eine List bei der Anwendung dieses Verfahrens angewandt werden und führe ich als Beispiel einen Fall aus meiner Praxis an:

Im September v. J. wurde ich zu dem kleinen Sergius W. gebeten, der seit einem Tage erkrankt sein sollte. Ich traf den $1^3/_4$ Jahre alten Knaben mit laut keuchender Inspiration und an den heftigsten Symptomen des echten Kehlkopfcroups leidend, an. Die Untersuchung ergab keine Pseudomembranen in der Rachengegend, die Halsdrüsen waren leicht angeschwollen, der Puls 140 und die Temp. 39° C. Das Kind soll den Tag zuvor etwas heiser gewesen sein und Mangel an Appetit gezeigt haben. Die Eltern hatten demselben vor meinem Eintreffen ein Brechmittel aus Ipecacuanha gegeben, welches sie gerade bei der Hand hatten, da einen Monat zuvor sie das Unglück getroffen, einen sechsjährigen Knaben durch den Croup zu verlieren. Nach dem Brechmittel hatte das Kind einigemal gebrochen, was keine wesentliche Besserung zur Folge hatte. Ich verordnete kalte Umschläge auf die Halsgegend und innerlich Natr. carb. in Lösung stündlich zu gebrauchen. Zugleich wurden grosse Holzschalen

1) Schweiz. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. III, 1864. 2) Lehrb. d. Kinderkrankh. 1869. 3) Vorlesungen ü. spec. Therapie. Bd. I, 1870. 4) Allg. med. Centralzt. 1867. 5) Klinik d. Krankh. des Kehlkopfs u. d. Luftröhre. Wien 1866. 6) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869. 7) Der Croup u. s. Behandl. d. Glyc.-Inhal. 1870.

mit kochendem Wasser ins Zimmer gesetzt, wodurch sich eine Menge Heisswasserdämpfe verbreiteten. Von Inhalationen wollten die Eltern nichts wissen, da sie die traurige Erfahrung gemacht hatten, ihren ältesten Sohn, wie oben erwähnt, zu verlieren, welcher sich stark gegen die Inhalationen gesträubt hatte und doch zuletzt an der Krankheit erliegen musste. Ich achtete nicht darauf, und bat, man möge mir den Inhalationsapparat nur immerhin zeigen. Es waren zwei nach der Methode von Siegl vorhanden. Ich setzte den einen dieser Apparate auf einen Schrank und lies eine Lösung von 1 Theil Glycerin auf 2 Theile Wasser im Zimmer zerstäuben. Der andere der Apparate sollte mir zu directen Kalkwasser-Inhalationen dienen. Das Kalkwasser war gut gewärmt und halb mit gewöhnlichem Wasser vermischt. Nun traf ich jedoch, wie gewönlich, auf den Widerstand von Seiten des Kleinen, der mit Angst und Geschrei, schon bei den ersten paar Tropfen, die sein Gesichtchen trafen, sich wegkehrte und bei den folgenden Versuchen in die grösste Aufregung gerieth. Da ich auf die Eiscompressen, Glycerin- und Wasserdämpfe allein mich nicht verlassen konnte, auf einen guten Erfolg einer späterhin auszuführenden Tracheotomie auch wenig Aussicht haben konnte, um so mehr, als das Kind noch so jung war, blieb mir nichts weiter übrig, als mit den Inhalationen weitere Versuche anzustellen. Ich verschaffte mir einen neuen kleinen Mutterspiegel aus Milchglas, dessen dünneres Ende ich mit Himbeeren-Syrup befeuchtete, was der Kleine sehr gerne hatte und gab ihm dies in den Mund zum Saugen. Jetzt liess sich das Kind den Inhalationsstrahl gefallen und wurde nun das Verfahren alle Stunden wiederholt. — Am Abend desselben Tages traf ich den kleinen Patienten etwas transpirirend. Der scharfe Inspirationston war bedeutend sanfter geworden. Den folgenden Morgen, nachdem die ganze Nacht hindurch die Inhalationen fortgesetzt wurden, traf ich den Knaben in sichtbarer Besserung. Das Fieber hatte nachgelassen, die Temp. 37.8° der Puls 100. In der Nacht hatte das Kind einen starken Hustenanfall gehabt, wodurch einige Stücke von Croup-Membranen mit Schleim vermischt zum Vorschein kamen. Die kalten Umschläge wurden jetzt ausgesetzt und mit dem Uebrigen fortgefahren. Nach einigen Tagen war das Kind vollständig genesen und ist jetzt ein blühender Junge von guter Gesundheit.

Betrachten wir die Laryngitis crouposa als eine locale Affection, so bedarf sie durchaus einer antiphlogistischen Behandlung und da wir den Tart. emet., die Blutentziehungen, die graue Salbe und die übrigen Quecksilberpräparate als zugleich schwächende Mittel eigentlich verwerfen sollen, bleibt uns nur das Eis in Form von Umschlägen um den Hals und die hydriatrische Behandlung. Letztere verstärkt die

Blutcirculation in den peripherischen Theilen und vermehrt somit die Hautthätigkeit. Sie besteht darin, dass man das Kind alle 2—3 Stunden in nasskalte Linnen wickelt und damit das Schwitzen befördert*). Von Anderen werden noch Bäder mit darauf folgenden Begiessungen, Frictionen und dergleichen mehr angewandt. Interessant sind in dieser Hinsicht die Mittheilungen von Dr. G. Pingler**), Dirigenten der Wasserheilanstalt zu Königstein im Taunus.

Es geschieht mit Recht, wenn man neuerdings immer mehr und mehr von der hydropathischen Behandlung in verschiedenen Krankheiten Gebrauch macht und es ist nur schade, dass auch diese Methode, wie noch viele andere sehr oft überschätzt wird. Beim Croup leisten z. B. die Eiswasserumschläge am Halse unverkennbare Dienste und sind dieselben den früher gebrauchten Kataplasmen entschieden vorzuziehen. Auch die nasskalten Einwickelungen dürfen immerhin angewendet werden, nur darf man sich nicht auf dieses Verfahren allein beim vollständig entwickelten Croup beschränken.

Die innere Anwendung der kohlensauren Alkalien, die lösend auf die Membranen und den Schleim wirken, muss bei der Behandlung des Croup durchaus beibehalten werden; umsomehr, als der Arzt in vielen Familien schlecht angeschrieben stehen würde, wenn er sich bei einer so schweren Krankheit entfernen wollte, ohne etwas aus der Apotheke zu verschreiben. Viel kann man sich von diesen Mitteln natürlich nicht versprechen und spielen dieselben hier eine sehr untergeordnete Rolle.

Auch muss ich noch der Heisswasserdämpfe erwähnen. Dieselben müssen beständig im Krankenzimmer vorhanden sein, damit die Luft warm und feucht erhalten wird. Wenn bei der Laryngitis crouposa zugleich Rachenaffection vorhanden ist, so sind bei älteren Kindern Gurgelwasser mit Aq. Calcis, Alaun und noch verschiedene andere adstringirende, aber nur ja keine caustischen Mittel anzuwenden. Bei zu jungen Kindern, die das Gurgeln nicht verstehen, muss man zu pinseln versuchen.

Nachdem ich über die heutzutage gebräuchlichen Mittel gesprochen habe, bleibt mir noch übrig, der Tracheotomie mit einigen Worten zu gedenken.

Ich sage mit einigen Worten nur, weil es mich sonst zu weit führen würde, wenn ich in diesem kurzen Aufsatze die Geschichte, die Statistik und die Ausführungen dieser Operation selbst, anführen wollte. Darüber haben tüchtige Fach-

*) H. Klemm, Jahrbuch der Kinderheilkde. Bd. VI. 1873.

**) Dr. G. Pingler, Der Croup und seine erfolgreiche Behandlung mit Wasser etc. Frankfurt a/M. 1868.

männer sehr gute Werke herausgegeben. Mir genügt es, hier über die Tracheotomie als über ein Mittel, das gegen den Croup anzuwenden ist, zu sprechen.

Die Laryngo-Tracheotomie dient zur Erfüllung der dritten Indication bei der Behandlung des Croup, d. h. sie verhindert die Kohlensäurevergiftung, indem sie Luftzutritt zur Lunge bewirkt, wenn eine Verengerung des Kehlkopfes stattgefunden. Der Prozess an sich wird jedoch dadurch noch nicht geheilt und erfordert die nöthige Nachcur. In jedem speciellen Werke über Kinderheilkunde wird ausdrücklich betont, dass diese Operation wo möglich frühzeitig vorgenommen werden soll, d. h. so lange noch keine Ausdehnung der Croupmembranen auf die Bronchien erfolgt ist und wir es noch mit einer gesunden Lunge zu thun haben. Ich möchte hier noch beifügen: So lange wir es mit einem Kinde zu thun haben, dessen Kräfte noch nicht zu stark gesunken sind. Zugleich wird aber auch gewarnt, man solle nicht zu voreilig mit der Operation sein, und das Kind nicht unnützen Gefahren aussetzen, für den Fall man sich in der Diagnose geirrt habe.

Dieser Umstand eben, die Furcht, nur ja keinen diagnostischen Fehler zu begehen, trägt gewiss nicht wenig dazu bei, dass diese Operation beim Croup sich noch kein grösseres Vertrauen erworben hat und folglich auch keinen grossen Procentsatz dadurch Geheilter aufzuweisen hat. Der Arzt, sowie auch die Eltern hoffen immer noch ohne Operation auf Genesung und wird deshalb vom Morgen auf Nachmittag und vom Nachmittag auf den Abend damit gewartet. Man hofft auf die Operation als auf das letzte Rettungsmittel, bis endlich der richtige Zeitpunkt in den meisten Fällen versäumt ist. Der Grund des Aufschiebens ist selbstverständlich die Furcht vor dem Messer und seinen Folgen und man vergisst dabei, dass der Croup ein viel gefährlicherer Feind ist, der sein Opfer, das er einmal gefasst hat, äusserst selten mit dem Leben davon lässt. Die Tracheotomie hat bis jetzt die besten Erfolge geleistet und deshalb soll der Hausarzt, wenn er selbst nicht speciell Chirurgie treibt, sich jedesmal frühzeitig nach einem Chirurgen umsehen, wenn ein croupkrankes Kind seiner Behandlung anvertraut wird. Die Operation an sich selbst wird von den meisten Autoritäten der Chirurgie für eine leichte Verwundung angesehen, dennoch muss dieselbe nie anders als von geübter Hand gemacht werden, denn es können so manche verschiedene Zufälle dabei eintreten, welche einem ungeübten Chirurgen sehr oft mit Gefahr drohen würden. — Die Einführung der Inhalationsmethode bei der Behandlung der Laryngitis crouposa hat gewiss eben so viel Schaden als Nutzen gebracht, indem so mancher Arzt sein Vertrauen zu viel in die Wirkung der Aq. calcis, Acid. lact.,

Glycerin etc. setzte und dadurch den richtigen Zeitpunkt zur Operation versäumte. Damit will ich nicht gesagt haben, dass man gleich zum Messer greifen soll, sobald man zu Croupkranken gerufen wird, man kann einen oder den andern Versuch, wenn die Dispnoe noch leicht ist, anstellen, nur dürfen dieselben nicht in die Länge gezogen werden und keinenfalls schwächend auf die Kräfte des Kindes wirken, da, wenn auch die Operation an sich von geübter Hand schnell und gut ausgeführt wird, so doch immerhin — wenn auch in seltenen Fällen — verschiedene unangenehme Complicationen zur Folge haben kann, welche einen guten Kräftezustand verlangen, wenn das Kind mit dem Leben davon kommen soll.

Ich will hier folgenden sehr interessanten Fall aus meiner Praxis mittheilen.

Die kleine Louise Makaroff, $4^1/_2$ Jahre alt, von gesunder Constitution, erkrankte am 7. Mai d. J. an leichten Fieberbewegungen, Heiserkeit und Husten. Die Mutter, eine geborene Pariserin, nahm die Krankheit ihrer jüngsten Tochter etwas leicht auf und sandte erst am 9. Mai, als die Athembeschwerden beim Kinde stärker wurden und die Heiserkeit und der Husten der Mutter aussergewöhnlich erschienen, nach mir, um meine ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Bei der Untersuchung fand ich das Kind mit dem beim Croup gewöhnlichen, keuchenden, langgezogenen Inspirationstypus. Der Puls war 120, die Temp. 38, Stimme sehr heiser, der Husten bellend, die physicalische Untersuchung der Lungen zeigte dieselben gesund. Die Kleine, etwas verzogen, sträubte sich bei jeder Berührung und mit genauer Noth gelang es mir, ihr den Mund zu öffnen und die Fauces zu besehen. Auf beiden Tonsillen waren weisse Plaques vorhanden. Ich stellte die Diagnose auf einen Kehlkopfcroup mit leichter Rachenaffection und verordnete innerlich eine Lösung von Natr. carbon. Zugleich liess ich Eiswassercompressen um den Hals legen und im Zimmer wurden mehrere Schalen aufgestellt, welche beständige Heisswasserdämpfe entwickelten, wodurch die Luft warm und feucht erhalten wurde. Das Kind verstand noch nicht zu gurgeln, so dass ich zum Pinseln meine Zuflucht nehmen musste. Es gelang mir aber erst bei der zweiten Visite, einige Stunden später, mit grosser Mühe und Ausdauer der kleinen halsstarrigen Patientin den Pharynx und die Tonsillen mit einer Lösung von Liq. ferri sesquichl. auszupinseln. Inhalationen mit Aq. calcis wurden ebenfalls versucht, doch gelang es mir unglücklicherweise nicht jedesmal, das Kind dazu zu bringen, den Mund zu öffnen und den Inhalationsstrahl einzuathmen. Den 10. Morgens, fand ich den Zustand eher verschlimmert. Die Kleine hatte die Nacht sehr unruhig zugebracht und hatte einige

sehr starke Hustenanfälle, durch welche Croupmembranen ausgeworfen wurden, welche man bis zu meiner Ankunft aufbewahrte. Dem Vater gelang es nur zweimal dem Kinde die Tonsillen zu bepinseln und was die Inhalationen betrifft, so fielen dieselben sehr unvollständig aus. Die Erscheinungen der Laryngostenose waren übrigens nicht stärker als am Tage zuvor. — Um 3 Uhr Nachmittags besuchte ich die Kleine nochmals. Der Zustand hatte sich am Morgen verschlimmert, die Athemnoth zugenommen, bei jeder Inspiration wurden Epigastrium und die unteren Rippen tief nach innen gezogen und die Stimme war klanglos, dabei traten aber noch keine cyanotischen Erscheinungen ein. Der Puls über 120, voll, die Temp. ungefähr 38,5—39. (Das Kind stärubt sich auch gegen die Messungen.) Ich sah ein, dass wir in diesem Falle wohl nicht ohne die Tracheotomie auskommen würden, bereitete die Eltern darauf vor und liess mir von denselben die Einwilligung geben, die Operation vorzunehmen, falls ich dieselbe bei der folgenden Visite für nöthig finden sollte. Um 10 Uhr Abends machte ich meinen dritten Besuch an diesem Tage. Jetzt war meiner Ansicht nach die Zeit da, wo nicht mehr gesäumt werden durfte. Die Dispnoe hatte sich noch mehr verstärkt, die Extremitäten waren kühl anzufühlen, der Puls klein, sehr starke inspiratorische Einziehungen des Scrobiculum cordis eingetreten sowie auch Verwendung aller auxiliären Muskeln, mit einem Worte, die Zeichen einer sehr starken Laryngostenose waren vorhanden. Ich fürchtete den Fall schon für zu weit vorgeschritten und machte mir Vorwürfe darüber, dass ich nicht schon bei der zweiten Visite an diesem Tage zur Operation geschritten war. Die Percussion der Lungen liess übrigens darauf schliessen, dass dieselben noch nicht afficirt waren. Die Auscultation derselben konnte mir keinen richtigen Anhaltspunkt liefern, da das starke sägende Geräusch vom Kehlkopf aus alles in den Lungen Vorgehende übertönte. Ich ordnete Alles zur Tracheotomie an und lud den Collegen Dr. Heppner, Professor der Chirurgie an der Petersburger medico-chir. Akademie, zur Operation ein.

Um 12½ Uhr Nachts, den 10. Mai, wurde die Tracheotomie unter meiner Assistenz von Dr. Heppner glücklich ausgeführt. Die Kleine hatte bei der Operation über ℥i Chloroform zur Narkose verbraucht. Ausserdem hatten wir den unangenehmen Zwischenfall, auf eine sehr stark entwickelte Art. cricothyreoidea, die von rechts oben, nach unten links quer über die Trachea verlief, zu stossen. Die Arterie wurde unterbunden und durchschnitten. Die Canüle wurde nachdem das Lig. cricotracheale und zwei Knorpelringe durchschnitten waren, eingeführt, wonach eine starke Ohnmacht, die gegen 3 Minuten dauerte, eintrat. Im Uebrigen war der Verlauf

unmittelbar nach der Operation wie gewöhnlich. Das Kind begann ruhig zu athmen, schlief eine Stunde, nachdem es noch zuvor etwas Wein erhalten hatte. Merkwürdigerweise war die kleine Patientin die ersten Tage nach der Operation zugänglicher geworden, liess sich die Tonsillen mit einer Lösung von Liq. ferri sesquichl. pinseln und inhalirte mit dem Kalkwasser $1^1/_2$—2 Stunden. Am folgenden Morgen, also am 11. Mai, fanden wir das Kind in einem viel besseren Zustande. Die Crouperscheinungen hatten sich vermindert und auf den Tonsillen waren keine Membranen zu bemerken. Aus der Canüle wurde beim Husten sehr viel Schleim befördert und damit derselbe nicht zu sehr eintrocknen sollte, wurde die innere Röhre 2—3 mal am Tage herausgenommen und gereinigt. Im Zimmer war für warme feuchte Luft gesorgt. Das Kind fieberte sehr wenig und hatte ein ziemlich gutes Aussehen. Es bekam Milch, etwas Wein und Fleischbrühe zur Nahrung. Der 12. und der 13. Mai hatten nichts Wesentliches im Befinden der Kleinen aufzuweisen. Am 14. Morgens fand ich das Kind bei der Morgenvisite mit gerötheten Wangen, Puls 120, Temp. 39. Die Nacht sollte es sehr unruhig verbracht und über Schmerz in der Gegend der Wunde geklagt haben. Diese Verschlimmerung war die Folge eines hinzugetretenen Erysipel mit einer starken oedematösen Schwellung der Haut rund um die Wunde. Wir verordneten eine Zinkoxyd - Salbe und innerlich eine leichte Mixtur mit Acid. muriat. In den folgenden Tagen besserte sich der Zustand allmählig so weit, dass ich, sowie auch College Heppner, das Mädchen am 18. Mai für gerettet ansahen. Seine Kräfte waren gut, die Crouperscheinungen waren nicht mehr vorhanden und das Erysipel hatte sich gelegt. Da auf einmal am 19. Mai früh Morgens 7 Uhr werden wir beide schleunigst abgeholt. Es hatte sich nämlich seit ungefähr $^3/_4$ Stunden eine Blutung aus der Wunde eingestellt, die so heftig wurde, dass der Vater, vor Angst, das Kind könne ihm ersticken, da Blutpfropfen die Canüle verstopften, letztere herausnahm, wonach die Blutung noch ärger wurde. Wir trafen das Kind in einem trostlosen Zustande, mit weit offener Wunde, aus welcher geschäumtes Blut floss, im Bettchen sitzend, welches rund herum von Blut bedeckt war, mit klangloser Stimme Hülfe heischend und mit sehr erschwertem Athem. Das Kind hatte im Verlaufe der 40 Minuten, bis wir zur Stelle waren, gehörig Blut verloren, so dass seine Kräfte sehr abgenommen hatten. Die Untersuchung der Wunde ergab, dass die Blutung durch angeritzte wuchernde Granulationen bedingt war, denn beide Ligaturen der unterbundenen Art. cricothyreoidea lagen in der Wunde und waren fest beim Anziehen, auch hatte die Blutung nicht den Charakter einer arteriellen Blutung. Es wurde eine Kautschuk-Canüle, die ihres

dicken Durchmessers wegen ungebraucht im Hause geblieben war, mit ganz leichter Lösung von Liq. ferri sesquichlor. befeuchtet und in die Oeffnung eingeführt, wodurch eine Art Tamponation erzielt wurde. Die Blutung schwand darnach in einigen Minuten, es wurde dem Kinde guter alter Wein gereicht und da die Respiration schwach war, so verschrieb ich mir aus der nächsten Apotheke einen grossen Gasometer mit Sauerstoffgas. Als dieser kaum gebracht war, war wirklich grosse Noth danach, denn das Kind bekam plötzlich einen fürchterlichen Stickanfall. Die Canüle war frei. Bei der Auscultation erwies sich, dass auf der ganzen rechten Lunge kein Athemzug hörbar war, es hatte sich also ein frischer Blutpfropfen in den rechten Bronchus eingekeilt und das Kind konnte nur mit der einen Lunge athmen. Die Dispnoe war wieder sehr stark geworden und um der Kohlensäurevergiftung vorzubeugen, musste das Kind den Sauerstoff aus dem Gasometer einathmen. Nachdem es der Kleinen etwas leichter geworden war, nahm ich den Pulverisateur zur Hand und pulverisirte mit leichter Kalkwasserlösung in die Canüle, worauf ein sehr starker Hustenanfall eintrat, durch welchen sehr viel blutiger Schleim und Stücke geronnenen Blutes aus der Canüle gebracht wurden. Die Athemnoth schwand darnach und beide Lungen athmeten wie zuvor. In den folgenden Tagen begann die Wunde einen hässlichen Geruch von sich zu geben, aus der Canüle kam sehr viel mit Schleim vermischter jauchiger Eiter und rund um die Wunde herum war die Haut ungefähr $1^1/_2$ Centimeter breit gangränös afficirt. Es war anzunehmen, dass die Canüle hier schädlich auf die Wunde wirkte, weswegen wir es versuchten, dieselbe am 22. Mai, also am 12. Tage nach der Operation ganz zu entfernen. Obschon der Kehlkopf sich noch äusserst wenig für Luft durchgängig zeigte, so war die Trachealöffnung an sich so gross geworden, dass keine Erstickungsgefahr zu befürchten war. Nun war aber noch ein lästiges Symptom eingetreten, welches darin bestand, dass das Essen und Trinken meistens einen starken Hustenreiz verursachte und dass die Speise theilweise zur Wundöffnung herauskam, ein Umstand der bei den stark gesunkenen Kräften der Patientin sehr unangenehm war, da die Ernährung nicht genügend vor sich gehen konnte. Beim Verschliessen der Wundfläche mit einem grösseren Schwamm während der Deglutition war dieses Symptom übrigens weniger lästig, so dass wir eigentlich keine Nothwendigkeit sahen zur Oesophagussonde oder zu ernährenden Klystiren unsere Zuflucht zu nehmen. Wir erklärten uns diesen Zwischenfall durch eine unvollkommene Schliessung der Epiglottis, wie dergleichen Fälle bei tracheotomirten Personen von Trousseau, Guersant, Archambault, Roser und Anderen in der Literatur angegeben sind.

Am 29. Mai, also 10 Tage nach der Blutung, war der Zustand wieder leidlicher geworden, die Kräfte hatten zugenommen, die Patientin hatte einen beständigen Appetit und die Speisen kamen jetzt nicht mehr durch die Trachealöffnung heraus. Die gangränöse Kruste rund um die Wunde war abgeheilt, die Wunde selbst gereinigt und mit guten Granulationen ausgefüllt. Jetzt war auch der Kehlkopf für die Luft zugängig, so dass beim Verstopfen der Oeffnung in der Trachea, die Kleine mit zwar etwas heiserer, aber doch lauter Stimme sprechen konnte.

In den darauf folgenden zwei Wochen erfolgte allmählig die Vernarbung der Wunde und der allgemeine Zustand besserte sich mit jedem Tage, so dass die Mutter mit der Kleinen Mitte Juni die Reise nach Paris zum Besuche ihrer Verwandten antreten konnte.

Ende Juli besuchte ich die Familie bei meiner Durchreise in Paris, wo ich das Kind frisch und munter, vollständig genesen im Garten mit den Geschwistern spielend antraf.

XVII.

Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder.

Von

Dr. A. Baginsky,
prakt. Arzt in Berlin.

(Nach einem auf der 47 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte gehaltenen Vortrage.)

Der General-Bericht „über die Arbeiten der städtischen gemischten Deputation für die Untersuchung der auf die Kanalisation und Abfuhr bezüglichen Fragen" von Herrn Professor Virchow enthält eine Reihe von Mittheilungen, welche für die Kinderheilkunde von erheblicher Tragweite sind. Die in dem Bericht hervorragend wichtigen Sätze sind folgende:

1) Die Gesammtsterblichkeit Berlins wird in ihrem zeitlichen Verlaufe gänzlich bestimmt durch die enorme Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre.

2) Die Sterblichkeit der Erwachsenen ist hauptsächlich von der Temperatur und nur in geringerem Maasse von dem Stande des Grund- und Flusswassers abhängig.

3) Die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre ist zum Theil abhängig von der Temperatur, stimmt aber in ihrer erschrecklichen Sommerzunahme mit der Zeit des fallenden Grund- und Flusswassers.

4) In einem Zeitraume von 15 Jahren (1854—1868) war die Mortalitätsziffer der Kinder unter einem Jahre 36,6%.

5) Nach dem 15jährigen Durchschnitt betrug die Sterblichkeit an Brechdurchfall und Durchfall jährlich 1302 (darunter mit besonderer Vorliebe das kindliche Alter).

Diese Mittheilungen, und die daran geknüpfte Betrachtung Virchows „dass nur Verhältnisse der Luft oder des Wassers oder der Nahrung es sein können, auf welche man die excessive Sommersterblichkeit der Kinder zurückzuführen habe, und dass es sich in jedem dieser Fälle um vermeidliche Verhältnisse, also um Aufgaben der öffentlichen Gesundheitspflege handle", machen es dem Kinderarzte zur Pflicht der Sache näher zu treten. — Seit nunmehr 2 Jahren mit dem Studium des Brechdurchfalls und Durchfalls beschäftigt, wage ich es, wenn auch wohlbewusst, dass ich vorläufig nur ganz Unvollkommenes zu bieten im Stande bin, mit einigen Mittheilungen vor die Herren Collegen zu treten, sei es auch nur, um die Aufmerksamkeit wieder und immer wieder auf die mörderischste aller Kinderkrankheiten hinzulenken und zu neuen Untersuchungen anzuregen.

Die Virchow'schen Sätze machten es nothwendig die Beziehungen des Grundwassers, der Luft und Bodentemperatur zum Brechdurchfall und Durchfall der Kinder klar zu legen, und ich habe versucht dies zu thun, indem ich die diesjährige ausgedehnte Epidemie (wenn von einer solchen die Rede sein darf) nach den genannten Richtungen hin prüfte. Meine praktische Thätigkeit erstreckt sich vorzugsweise auf den Norden von Berlin (Rosenthaler und Oranienburger Vorstadt), daher habe ich neben der Berücksichtigung der allgemeinen Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall in Berlin, die Verhältnisse gerade dieses Stadttheiles insbesondere ins Auge gefasst.

Epidemiologische Studien in einer so grossen Stadt wie Berlin sind von ganz zweifelhaftem Werth, weil die von der Statistik gezogenen Mittel sich aus allzu verschiedenen Factoren zusammensetzen; daher ist es wichtig, wenn irgend möglich, mit bekannteren Componenten zu rechnen; zuweilen geben sogar einzelne scharf beobachtete Fälle gründlicheren Aufschluss, als die Zusammenstellung von Tausenden, deren Einzeldaten unbekannt bleiben; darin liegt überhaupt der immerhin nur beschränkte Werth medizinischer Statistik.

a. Grundwasser und Sterblichkeit.

Hierzu Tafel I.

Es starben in Berlin in der Zeit vom 1. April 1874 bis 1. Nov. d. J. 4674 Personen an Brechdurchfall und Durchfall, darunter so verschwindend wenig Erwachsene, dass man alle sich weiter ergebenden Daten mit fast absoluter Richtigkeit auf die Kindersterblichkeit beziehen kann.

Die genannte Summe setzt sich folgendermassen zusammen. Es starben im

April	131
Mai	281
Juni	902
Juli	1913
August	784
September	340
October	323
Summa	4674

Vergleicht man diese Zahlen mit denen des mittleren Grundwasserstandes, so ergiebt sich Folgendes:

Es war der mittlere Grundwasserstand für ganz Berlin im

März	1,78	Meter.
April	1,89	„
Mai	1,89	„
Juni	1,81	„
Juli	1,57	„
August	1,43	„
September	1,34	„
October	1,29	„

Das Grundwasser fällt, wie man erkennt, zu derselben Zeit, wo die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall zunimmt, bis zum Monat Juli, und bis hierher scheint der dritte Virchow'sche Satz auch in diesem Jahre seine Bestätigung gefunden zu haben; von August indess fallen Grundwasser und Mortalitätsziffer gleichmässig; es entspricht von da ab nicht mehr der Berg der Mortalitätscurve dem Thal der Grundwassercurve, sondern Thal und Thal fallen beiderseits zusammen (vergl. Tafel I.). Schon hieraus muss man schliessen, dass die Mortalität der Kinder an Brechdurchfall und Durchfall von dem zeitweiligen Stande des Grundwassers oder von seinen Schwankungen völlig unabhängig ist, wenigstens für das Jahr 1874 unabhängig war.

Nun leuchtet ein, dass in einer so grossen Stadt wie Berlin von einem Durchschnittsstande des Grundwassers kaum die Rede sein kann, und es genügt zur Illustration dieser Behauptung die Thatsache, dass z. B. im Monat Juli der Grundwasserstand an der 9. Beobachtungsstation die Höhe von 0,66 Meter hatte, zur selben Zeit, wo die 18. Station 2,07, die 35. 3,35 Meter zeigte; das bisherige Resultat würde also vom rein praktischen Standpunkte völlig unmassgeblich sein.

Um so höheres Interesse müssen die Verhältnisse eines einzelnen, engeren Stadtbezirkes erregen; wenn dort dasselbe Resultat sich ergiebt, wie das bisher gefundene, dann erst dürfte mit grösserer Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit desselben eingetreten werden können.

In dem Norden Berlins, welcher die Oranienburger und die Rosenthaler Vorstadt umfasst, starben in der Zeit vom 1. April bis Ende October d. J. 856 Personen an Brechdurchfall und Durchfall; darunter, wenn ich nach den eigenen Erfahrungen urtheilen darf, fast kein Erwachsener. Die einzelnen Monate betheiligen sich mit folgenden Zahlen.

April	41
Mai	39
Juni	175
Juli	291
August	141
September	79
October	90
Summa	856

Wie verhielt sich nun das Grundwasser in denselben Stadtbezirken? Es standen 3 Beobachtungsstationen zur Verfügung, die 13. (Invalidenstrasse 96), die 18. am Rosenthaler Thor, die 35. in der Anklamerstrasse (höher gelegen, als die beiden anderen). Ein Blick auf Tafel II lehrt, dass jede der 3 Stationen in den Monaten April und Mai völlig verschiedene Grundwasserverhältnisse darbietet; abgesehen davon, dass die Höhe des Grundwasserstandes überhaupt in

den Zahlen 2,09 bis 1,01 divergirt, sind auch die Schwankungen völlig verschiedener Art, denn während die 13. und 18. Station im Monat April aufsteigendes Grundwasser haben, sinkt das Grundwasser an der 35., wenn auch nur um ein geringes ab; im Monat Mai dagegen sinkt das Grundwasserniveau an der 18. und 35. Station, während es an der 13. aufsteigt. Vom Monat Juni ab sinkt das Niveau des Grundwassers an der 35. und 13. Station stetig bis Ende October, und zwar ganz erheblich, während es mit geringen Schwankungen an der 18. Station sein Niveau beibehält, ja sogar zur Zeit der höchsten Mortalität eher zum Steigen, als zum Sinken Neigung hat.

Aus diesen Thatsachen bleibt kein anderer Schluss, als der, dass „*die Höhe des Grundwasserstandes so wenig, wie die Schwankungen des Grundwasserniveaus auf die Mortalität der Bewohner an Brechdurchfall und Durchfall irgend welchen Einfluss haben*“. Da ausserdem die Neigung des Grundwassers zum Absinken in den Monaten August, September und October mindestens eben so gross oder noch grösser ist, als in den früheren Sommermonaten, so hätte man nach dem von Virchow aufgestellten Grundsatze, und nach den Pettenkofer'schen Anschauungen von der Nachwirkung des Grundwasserabfalles, mit Zuversicht ein Steigen der Mortalität in den späteren Sommermonaten erwarten müssen. Statt dessen trat das gerade Gegentheil ein, mit Ausnahme der Erhebung der Mortalitätsziffer im Monat October, was, wie wir sehen werden, andere Ursachen zu haben scheint. Auch diese Betrachtung führt mit unbestreitbarer Logik zu dem von uns gefundenen und gezogenen Schlusse.

Der besseren Uebersicht wegen, mögen die an den 3 Beobachtungsstationen gefundenen Ziffern des mittleren Grundwasserstandes hier noch Platz finden.

	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.
3. Station. Invalidenstrasse 96.	0,95	1,01	1,03	0,91	0,82	0,65	0,54	0,46
18. Thorstr. Ecke Rosenthaler Thor.	2,06	2,09	2,02	2,06	2,07	2,05	2,03	2,02
35. Anklamerstrasse.	1,60	1,56	1,53	1,47	1,38	1,31	1,23	1,17
Mortalität der Oranienburger und Rosenthaler Vorstadt.		41	39	175	291	141	79	90

b. Lufttemperatur und Sterblichkeit.

(Hierzu Tafel III.)

Die Lufttemperatur bot in dem letzten Sommer folgende Mittelzahlen:

		Mortalität.
April	8°,49	131
Mai	8°,71	281
Juni	14°,01	902
Juli	17°,10	1913
August	13°,55	784
September	13°,71	340
October	9°,34	323

Ein einziger Blick auf vorstehende Tabelle lehrt, dass die Höhe der Mortalitätsziffer fast genau analog der Steigerung der Lufttemperatur geht, und ein Blick auf die Tafel 3 zeigt die Mortalitätscurve in Berg und Thal der Lufttemperaturcurve folgen — mit Ausnahme des Monats September; hier steigt die Curve der Lufttemperatur, während die der Mortalität stetig absinkt. — Soll man aus dieser letzten Thatsache den Schluss ziehen, dass die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall zu der Lufttemperatur gleichfalls in gar keiner Beziehung steht? Wir werden sehen! Wir haben oben schon gewarnt vor dem Zusammenfassen allzuverschiedener Thatsachen und Ereignisse und wollen uns die Componenten der gebotenen Mittelzahlen ein wenig genauer ansehen.

Die Woche vom 21. bis 27. Juni zeigte ziemlich niedrige Temperaturziffern und der erste Tag dieser Woche wich 3,11 unter das langjährige durchschnittliche Mittel; der letzte Tag derselben überragte dieses Mittel um + 1,49, dennoch blieb das Durchschnittsmittel der ganzen Woche — 0,33 unter dem langjährigen; die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall dieser Woche war = 251. Ganz anders gestalteten sich die Temperaturverhältnisse in der Woche vom 28. Juni bis 4. Juli; es trat excessive Hitze ein und der 3. Juli ist der heisseste Tag des ganzen Jahres mit einem Temperaturmaximum von 27°,2, und einem Tagesmittel von 20°,6. Das Temperaturmittel der ganzen Woche überragte das langjährige um + 2,13. Die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall stieg auf = 337.

Die Woche vom 5. bis 11. Juli zeigte ein Temperaturmittel von = 17,20 und überragte das langjährige in + 2,29. Mortalität = 390.

Die Woche vom 12. bis 18. Juli hatte ein Temperatur-Mittel von = 16,75, überragte das langjährige um + 1,79 Mortalität = 445.

Die Woche vom 19. bis 25. Juli hatte ein Temperaturmittel von = 16,65; überragte das langjährige Mittel um + 1,42. Mortalität = 386.

Was lehren die Zahlen? die Mortalitätsziffer steigt augenscheinlich mit Zunahme der Temperatur, aber nicht sofort, wenigstens nicht sofort in demselben Grade. Man muss sich vielmehr, (wie dies die Zahlen evident lehren, ohne dass wir bemüht sind, irgend Etwas hineinzulegen) vorstellen, dass die Temperatur einige Zeit braucht, ihren Einfluss auf die Gesundheitsverhältnisse zur Geltung zu bringen; daher kommt es auch, dass in der Woche vom 12. bis 28. Juli, welche viel kühlere Tage hatte, als die vorangegangene, die Mortalitätsziffer noch ansteigt, dass mit anderen Worten, die hohe Temperatur nachwirkt; erst nachdem die Temperatur eine Zeit lang niedriger gewesen ist, sinkt auch die Mortalität; also auch hier die Nachwirkung. Die höchste Mortalitätsziffer bot der 11. Juli mit = 79 also 8 Tage nach dem heissesten Tage des Jahres.

Wie liegen nun nach diesen Erfahrungen die Verhältnisse in dem anscheinend abweichenden Monat September?

Die ersten Wochen des September waren kühl. Die Woche vom 6. bis 12. hatte eine mittlere Temperatur von 12,56 und erreichte damit gerade das langjährige Mittel. Mortalität = 71.

13—19. September. Mittlere Temp. = 11,75; — 0,06 unter dem langjährigen Mittel. Mortalität = 57.

Die Woche vom 20. bis 26. erhebt sich plötzlich bis + 3,62 über das langjährige Mittel. Die mittlere Temperatur = 14,42. Mortalität = 67.

27. bis 3. October. Temp. 15,03; + 5,54 über dem langj. Mittel. Mortalität = 121.

Wir haben also das höchst interessante Resultat, dass hier die anscheinende Ausnahme das Gesetz beweist. Das Ansteigen der mittleren Monatstemperatur ist nur bedingt durch die Temperaturverhältnisse der letzten 2 Wochen, und die verhältnissmässig geringe Mortalitätsziffer ist die Folge der niedrigen Mortalitätsziffer der ersten Wochen; erst gegen den Schluss des Monats und am Anfang des nächsten kommt die Nachwirkung der excessiven Temperaturerhöhung zu Tage mit einem plötzlichen Ansteigen der Mortalität von 67 bis 121; daher figurirt auch der Monat October noch mit einer auffallend hohen Mortalitätsziffer, die, wie weitere Untersuchungen ergeben würden, die Folge sind der bedeutenden Temperaturerhöhung am Ende des September und des Octoberanfanges. Wir fürchten den Leser zu ermüden, wenn wir uns noch weiter in den Zahlen bewegen, und glauben genügende Beweise herbeigebracht zu haben für die Ueberzeugung, die wir oben haben durchschimmern lassen, und die wir nunmehr folgender Massen formuliren:

„Die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall ist abhängig von der Höhe der Lufttemperatur;

doch macht dieselbe ihre Wirkungen erst nach einiger Zeit (nach etwa 8 Tagen) geltend.

c. Bodentemperatur und Sterblichkeit.

Hierzu Tafel IV.

Von einer mittleren Bodentemperatur Berlins zu sprechen, ist noch mehr fehlerhaft, als von einem mittleren Grundwasserstand. Sonnen- und Schattenseite, freie und eingeschlossene Lage, Zusammensetzung des Bodens, Gährungsprozesse im Boden beeinflussen die Bodentemperatur, wie Pfeiffer dies erwiesen hat und ich selbst zur Genüge beobachtet habe. Die Bodentemperaturmessungen in Berlin werden nach den Pfeiffer'schen Angaben in einer Tiefe von $^1/_2$ Meter, 1 Meter und 3 Meter mittelst in den Boden eingesenkter Thermometer gemacht. Meine Zusammenstellungen beziehen sich nur auf die in dem Norden Berlins gemachten und von dem hiesigen statistischen Bureau veröffentlichten Beobachtungen. Aus den Resultaten zweier Beobachtungsstationen ist das Mittel gezogen und mit der Mortalität im Norden Berlins verglichen. Leider reichen die Beobachtungen nur bis Ende August; sie sind indessen so übereinstimmend, dass sie vollkommen genügen einen definitiven Schluss zu erlauben. Wir stellen, um der vielen Worte entbehren zu können, die Resultate tabellarisch zusammen. Die linke Seite der Tabelle enthält die Mittel der beobachteten Bodentemperatur, die rechte die Mortalitätsziffer im Norden Berlins in den entsprechenden Monaten.

Norden Berlins

	Bodentemperatur in Tiefe von $^1/_2$ Meter	1 Meter	3 Meter	Mortalität der Rosenthaler und Oranienburger Vorstadt
März	2°,5	5°	8°,5	?
April	8°,7	7°,6	8°,6	41
Mai	10°,3	8°,5	9°,7	39
Juni	15°,7	14°,0	10°,9	175
Juli	19°,0	17°,1	12°,8	291
August	19°,7	18°,2	14°,5	141

Die Tabelle lehrt, dass die Erwärmung des Bodens mit der Steigerung der Mortalität parallel geht bis zum Monat Juli; von diesem Augenblicke weichen die Zahlen ab und die Mortalitätscurve der Tafel IV. zeigt einen tiefen Abfall zu einer Zeit, wo die Wärme des Bodens noch ganz beträchtlich zunimmt. Die beiden Curven zeigten somit nicht den allerentferntesten Zusammenhang und man kann, wie ich glaube, mit ganzer Bestimmtheit aussprechen, „dass die Mortalität an Brechdurchfall und Durchfall unabhängig ist von der Höhe der Bodentemperatur“.

d. Wohnungsverhältnisse und Sterblichkeit.

Ueber die Beziehungen der Durchfallskrankheiten zu den Wohnungen hat der leider zu früh verstorbene verdienstvolle Direktor des statistischen Bureaus Herr Dr. Schwabe auf dem Congress des deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege höchst wichtige Thatsachen zusammengestellt, die ich, bei dem Mangel eigenen Materials, hier zu recapituliren mir erlauhe. Schwabe fand, dass im Allgemeinen in Berlin das Verhältniss der Mortalität an epidemischen zu den nicht epidemischen Krankheiten sich in der letzten Zeit sehr zu Ungunsten der epidemischen verschoben hat, und dass dieses Verhältniss insbesondere auch bei den Sterblichkeitsverhältnissen der Bewohner von Kellerwohnungen Statt hat. Von 100 Gestorbenen starben in den Kellerwohnungen 1854 : 21,8; 1873 : 39,5 an epidemischen Krankheiten. Fragt man nun, für welche Krankheitsformen die Kellerwohnung am gefährlichsten erscheint, so muss man folgende Gruppen unterscheiden: 1) die eigentlichen Infectionskrankheiten, 2) die Schwindsuchtsformen, 3) die Durchfallkrankheiten. Setzt man den Anfangsstrom jeder Gruppe = 1000, so stiegen in 20 Jahren die Infectionskrankheiten von 1000 auf 3800; die Schwindsuchtsformen von 1000 : 3300; die Durchfallkrankheiten von 1000 : 7000. Man sieht also, dass die Kellerwohnungen für Durchfallkrankheiten geradezu eine Brutstätte bieten. Weiter gehende Untersuchungen ergaben noch, dass die allgemeine Mortalität in den Kellerwohnungen eine leidlich günstige ist, so dass auf 1000 Bewohner 24,5 Todesfälle kommen, während die Wohnungen von 4 Treppen und höher = 27,8 haben und zwar mag dies immerhin günstige Resultat seinen Grund in der verhältnissmässigen Wohlhabenheit derjenigen Personen, welche in Berlin die Keller bewohnen, haben. Dieselben gehören nur zu 34% dem Arbeiterstande an, während 66% Handel und Schankwirthschaft betreiben. Also darf man nicht etwa vermuthen, dass die Durchfallkrankheiten weniger in den Wohnungsverhältnissen, als vielmehr den Ernährungsverhältnissen ihre Quelle haben; im Gegentheil ist anzunehmen, ja zuversichtlich, dass die Kellerbewohner Berlins sich gut ernähren. — Wir sind auf solche Weise bei der Frage angelangt, in wie weit die Verschiedenheit der Ernährung die Durchfallkrankheiten zu beeinflussen vermöge. Direkte statistische Erhebungen liegen mir nieht vor und sind wohl auch für Berlin kaum zugänglich; offen gestanden sind dieselben aber auch nicht nothwendig. Welcher Schluss auch aus Herrn Dr. Schwabes Mittheilungen bezüglich der Durchfallkrankheiten im Allgemeinen gezogen werden mag, — für die Kinderwelt steht aus der Erfahrung

jedes einzelnen Kinderarztes fest, dass die Ernährung von dem ausserordentlichsten Einfluss auf die Entstehung der Durchfallkrankheiten ist. Es erkranken aber an Durchfall und Brechdurchfall zumeist Päppelkinder, wenn auch die Brustkinder keinesweges gänzlich verschont sind, und von den Päppelkindern wiederum zumeist die der ärmeren Schichten der Bevölkerung, auf deren Ernährung nicht genügende Sorgfalt verwendet wird.

Blicken wir von hier aus nochmals zurück auf die sicher constatirten aetiologischen Momente, so waren es also folgende drei: 1) Hohe Lufttemperatur, 2) Kellerwohnung, 3) (ganz allgemein ausgedrückt) fehlerhafte Ernährung, welche die Verheerungen verschulden, die Brechdurchfall und Durchfall alljährlich unter der Kinderwelt anrichten. Will man nun aber nicht bei der Formel allein stehen bleiben, sondern der Krankheitsquelle definitiv nachgehen, so ist es natürlich, dass man sich klar zu machen versucht, was in den genannten 3 Factoren die eigentlich wirksame, krank machende Potenz sei.

Der hohen Lufttemperatur kommt die Eigenschaft zu, chemische Zersetzungsvorgänge in organischen Stoffen vorzugsweise zu begünstigen und zu unterhalten, und an diese Eigenschaft wird man bei der vorliegenden Untersuchung zunächst zu denken haben, ein anderer Einfluss der hohen Lufttemperatur ist kaum vorauszusetzen. Es ist klar, dass da, wo das andere wichtigste Desiderat der langsamen chemischen Zersetzung, Feuchtigkeit und Mangel an genügend circulirender atmosphärischer Luft vorhanden ist, dieser Einfluss der hohen Lufttemperatur erst recht zur Geltung kommt. Wo findet sich alles dies aber besser zusammen als gerade in den Kellerwohnungen? Die feuchte, mit kleinsten Organismen aller Art geschwängerte Kellerluft, der Mangel genügenden Luftzuges, und endlich auch die verhältnissmässig geringe Intensität der Beleuchtung machen das Entstehen von Fäulniss und Gährungprozessen im Hochsommer unter dem Einfluss beträchtlicher Lufttemperaturen fast nothwendig. Es ist nur die Frage, ob die Durchfallkrankheiten mit diesen Fäulniss- oder Gährungsprozessen überhaupt etwas zu thun haben? Für den Abdominaltyphus ist der Einfluss derselben nach den Erfahrungen des letzten Jahrzehnts kaum mehr abzuleugnen. Anders beim einfachen Durchfall und Brechdurchfall, hier sind kaum die ersten Grundsteine der Untersuchung gelegt.

Wie soll man sich hier den Einfluss denken? Augenscheinlich sind drei Möglichkeiten vorhanden.

1) Die Producte der fauligen Gährung wirken auf den menschlichen Organismus direkt vielleicht durch Einathmung. In diesem Sinne müsste man geneigt sein, Durchfall und

Brechdurchfall als miasmatische*) Krankheiten anzuerkennen.

2) Sie wirken auf die, dem menschlichen Organismus zugeführte Nahrung, insbesondere wird das Hauptnahrungsmittel der Kinderwelt, die Milch mit Producten der Zersetzung vermischt, vielleicht selbst in gewissem Grade chemisch und physikalisch verändert; in diesem Sinne wären die genannten Krankheiten den Vergiftungen anzureihen.

3) oder endlich, es kommen beide Effecte zur gleichen Zeit zu Stande.

Nach zwei Richtungen hin wird demnach die Aufmerksamkeit der Aerzte vorzugsweise in Anspruch genommen. Die leichte Zersetzlichkeit der Milch unter dem Einfluss hoher Temperaturen und schlechter, dumpffeuchter Luft ist längst und Jedermann bekannt, wobei man sich allerdings dem nicht verschliessen darf, dass gewisse augenscheinlich schädliche Veränderungen der Milch chemisch noch keineswegs ermittelt sind. Es reagirt der kindliche Darmkanal auf dieselben mit ausserordentlicher Energie, und oft geben erst die Veränderungen der kindlichen Stuhlgänge dem Arzte den Fingerzeig, dass die anscheinend gute Milch gewisse, kaum nachweisbare Schädlichkeiten berge. Indess ist dieser Seite der Frage, als einer leicht fasslichen wohl bald nahe zu treten. Schwieriger ist die Beantwortung der ersten Frage, ob Fäulnissvorgänge in mehr direkter Weise Durchfall und Brechdurchfall zu bewirken vermögen.

Der erste Schritt zur Lösung dieser Frage wird durchaus der sein müssen, dass man sich mit dem pathologischen und pathologisch anatomischen Prozess des Brechdurchfalls und Durchfalls möglichst vollkommen vertraut macht, denn wie überall, so ist auch hier die aetiologische Frage erst dann lösbar, wenn der Krankheitsprozess bis in die kleinsten Details bekannt ist. Von diesem Standpunkte ausgehend, habe ich versucht, durch mikroskopische und vereinzelte chemische Untersuchungen der Dejectionen erkrankter Kinder, der Frage näher zu treten. Untersuchungen solcher Art stossen in der Praxis auf unvorhergesehene, oft lächerlich erscheinende, aber doch sehr ernste Schwierigkeiten. Die zur Untersuchung genommenen Massen müssen rein sein, dürfen also nicht von der Windel genommen werden und es kommt Alles darauf an, dieselben in bereitgehaltenen sorgfältigst mit heissem Wasser ausgebrühten Gefässen direkt aufzufangen. Dies ist in der Praxis nicht leicht zu erzielen, ebenso wenig die Möglichkeit die glücklich aufgefangenen Stoffe augenblicklich zur mikroskopischen Untersuchung zu nehmen. — Eine andere und

*) Miasma in der strikten Bedeutung des Wortes „Luftverderbniss" genommen, wobei die Quelle derselben alles Dasjenige ist, was innerhalb der Wohnung den Kranken umgiebt.

sehr beklagenswerthe Schwierigkeit liegt darin, dass die interessantesten und wichtigsten Fälle sich nach dem erfolgten Tode der Section entziehen.*) So bleiben nur einzelne Fälle zur vollkommenen wissenschaftlichen Ausnutzung übrig. Darin möge auch die Entschuldigung für die Unvollkommenheit der von mir erzielten positiven wissenschaftlichen Resultate liegen.

Die Fälle von Brechdurchfall, welche sporadisch zuweilen im Winter auftreten, haben sowohl bezüglich ihrer Entstehungsursachen, als auch im Verlauf unter einander überaus viel Aehnliches. Gewöhnlich handelt es sich um Päppelkinder, welche eine Zeit lang mit Kuhmilch ernährt sind und bei dieser Nahrung leidlich gut gediehen sind. Urplötzlich und unerwartet tritt heftiger Durchfall ein, mit oder auch ohne Erbrechen. Die Stuhlgänge sind von meist saurer Reaction, enthalten eine festere, ziemlich graue, wie gehackt aussehende Substanz, daneben reichliche grau oder bräunlich-wässrige, schäumende Massen, von aashaftem Geruch. Die Kinder, deren Panniculus adiposus recht gut ist, verfallen unter dem Einfluss der oft massenhaften Ausscheidungen sehr rasch, werden bleich, die Extremitäten werden kühl, der Gesichtsausdruck wird apathisch. Die Augen werden im Schlafe nur halb geschlossen. Der Puls ist elend und kaum fühlbar. — Der ganze Prozess hat viel Aehnliches mit einer Vergiftung. — Die beschriebenen Fälle sind für die Pathologie der Sommerdiarrhöen überaus lehrreich. Untersucht man nämlich die entleerten Massen, so findet man, dass die bräunlich schäumende Flüssigkeit fast nichts anderes enthält, als eine Unzahl von kleinsten Organismen, welche, wenn nicht die Träger, so doch die Begleiter der Fäulniss sind: kürzere und längere Stäbchenbacterien, oft in rasender, lebendiger Bewegung, Haufen stark lichtbrechender Körperchen, welche bei stärkerer Vergrösserung als dichte Anhäufungen von Bacterium Termo (Cohn) sich zu erkennen geben.

Die ziemlich graue, feste Substanz, welche den Boden des Gefässes einnimmt, besteht aus einer fasrigen Grundlage, durchsetzt von kleinsten rundlichen Körperchen, die für nichts anderes als Milchkörperchen zu halten sind; zuweilen finden sich auch grössere Fetttropfen vor. Ueberall, wo man hinsieht, auch hier die Begleiter der Fäulniss, kleinste Organismen in mannichfachster Gestalt, einzeln, in Haufen, in Bewegung und ruhend. Zerrt man mittelst Präparirnadeln die fasrige Masse auseinander, so erkennt man zum Theil schon an der Consistenz und der im Innern der Masse sicht-

*) Seltsamer Weise sind Sectionen in Berlin noch schwieriger zu erreichen, als in kleinen Städten. Der darauf bestehende Arzt läuft Gefahr den besten Theil seiner Praxis einzubüssen. — Wann wird endlich der Staat im eigensten Interesse dazu schreiten, dem Arzte die gewünschte Section durch Zwangsmassregeln zu ermöglichen?

baren weisslichen Farbe, dass man es mit einer, zu dichtem Filz verwandelten Käsemasse zu thun hat. — Zuweilen und zwar bei solchen Kindern, welche neben der Milch mit Amylaceen genährt worden sind, findet man in den grünlichen Filzmassen noch bräunliche Stückchen, die sich unter dem Mikroskop als dunkelbraune kaum durchsichtige Schollen zu erkennen geben, von ganz unregelmässiger Gestalt. Der Zusatz von Jod färbt diese Massen intensiv dunkelblau bis schwarz und giebt sie solcher Weise als amylumhaltige Körper zu erkennen.

Mit Ausnahme der soeben beschriebenen Massen findet sich als mikroskopisch nachweisbar im diarrhoischen Stuhlgange fast Nichts vor, zuweilen nur noch Schleimfäden, welche das Gesichtsfeld in charakteristischer Form durchziehen. — Wenn man einige solche Krankheitsfälle mit Aufmerksamkeit untersucht hat, so kann man sich dem Eindrucke nicht verschliessen, dass es sich um einen intensiven Fäulnissvorgang im Darmkanal der Kinder handele, und die nicht selten überraschend grosse Masse der entleerten festeren Bestandtheile des Stuhlganges führt zu der Annahme, dass das Casein der Milch längere Zeit hindurch unverdaut im Darme der Kinder gelegen habe, bis derselbe unter dem Einfluss von Zersetzungsprodukten zu gesteigerter Peristaltik angeregt wird, welche sich als „Brechdurchfall" symptomatologisch kund giebt. — Der Krankheitsverlauf stützt diese Annahme vollkommen; denn da, wo die Erscheinungen nicht so intensiv sind, um sofortiges ärztliches Einschreiten zu erheischen, sieht man die Symptome des Brechdurchfalls alsbald wieder von selbst verschwinden, augenscheinlich, nachdem die beschriebenen, in Fäulniss übergegangenen Massen entleert sind. Die collabirten Kinder erholen sich sehr bald wieder, und schon wenige Tage nach dem intensiven Anfalle sind kaum noch Spuren von Unwohlsein zu entdecken. Ueberraschend ist es bei den genannten Fällen, dass bei denjenigen, die mit besonderer Heftigkeit und vor Allem urplötzlich eingesetzt haben, keinerlei Symptome katarrhalischer Affection des Darmkanals vorhanden sind, die Zunge ist zumeist rein, der Appetit nur während des eigentlichen Anfalles gestört, zuweilen auch da nicht einmal, oder wenigstens durch das Durstgefühl, welches zur Aufnahme flüssiger Nahrung treibt, verdeckt; endlich findet man in den Dejectionen mit Ausnahme von etwas Schleim durchaus keine Bestandtheile, welche auf Katarrh schliessen lassen, keine abgestossenen Darmepithelieen, keine Lymph- oder Eiterkörperchen. — Der ganze Vorfall erscheint als ein einfacher Naturheilprozess, als eine Reaction des Darmtraktus gegen Massen, welche, sei es mechanisch, sei es chemisch, namentlich ist wohl letzteres anzunehmen, ihn belästigen und seine Functionen stören.

Die genannten Fälle, die jedem Kinderarzte bekannt

sind, und bei aufmerksamer Beobachtung viel häufiger sind, als man erwarten möchte, sind wie gesagt für die Pathologie der so verheerenden Sommerdiarrhöen überaus wichtig.

Unterzieht man die Stuhlgänge der Kinder, welche an intensiven Brechdurchfällen in den Sommermonaten erkranken, einer mikroskopischen Analyse, so findet man folgendes.

Ich knüpfe, um nicht bei blos allgemeiner Schilderung zu verbleiben, an concrete Fälle an, welche mir im Verlauf des Sommers 1873 und 1874 zur Behandlung und Beobachtung kamen.

H . . . 6 monatliches Kind, mit Kuhmilch gepäppelt, erkrankte am 14. Juni 1873 an Brechdurchfall ganz plötzlich. Das Kind ist wohl genährt, zeigt indess schon wenige Stunden nach eingetretenem Anfall deutliche Collapserscheinungen. Die Stuhlgänge sind sehr dünn; in einer fast wasserhellen Flüssigkeit schwimmen gelblich weisse Flocken. Reaction leicht sauer.

Die mikroskopische Untersuchung des im Glase aufgefangenen Stuhlgangs ergiebt:

1) Lange stäbchenartige Körper, welche in rasender Schnelligkeit unter schlangenartigen Bewegungen am Auge vorüberschweben. Ihre Form ist genau diejenige, welche Cohn unter dem Namen Vibrio subtilis abgebildet hat.

2) Massenhaft sich bewegende kleinere Form der Stäbchenbacterien (Bacterium Termo).

3) Haufen stark lichtbrechender winziger Körperchen (Zoogloeahaufen von Kugelbacterien).

4) Haufen von länglichen ruhenden Bacterien (Zoogloea von Bacterium Termo).

5) Rasch und fortdauernd sich bewegende Formen von Bacterium Lineola (nach Cohn).

6) Rosenkranzförmige Anhäufungen winziger kleinster Kügelchen.

7) Massenhafte Milchkügelchen.

8) Detritusmassen, d h. Massen, welche aus winzigen Körnchen bestehen, die in keiner Weise den genannten Formen ähnlich sind, die namentlich nicht die unter 3 und 4 geschilderten rundlichen Klumpen oder Haufen bilden.

Bleiben wir bei diesem Befunde für einige Augenblicke stehen, so beweist derselbe, welche Auffassung man auch immer von der Wirkungsweise der kleinsten Organismen haben mag, dass sehr energische chemische Zersetzungsprozesse im Darmkanal des erkrankten Kindes vor sich gehen. Ich verwahre mich hier sogleich gegen die Deutung, die Bacterienformen etwa als Träger oder Erreger des Krankheitsprozesses darstellen, oder denselben etwas „Spezifisches" andichten zu wollen; dieselben sind für mich nur der lebendige Beweis für vorhandene chemische Zersetzung organischer Materie. Dies ist der einzige Schluss, den ihre Anwesenheit gestattet, dieser ist aber nothwendig. Die Anwesenheit von Vibrio subtilis lässt auf Buttersäuregährung schliessen. — Auffallend ist, dass bei dem intensiven Krankheitsprozess keinerlei Bestandtheile mikroskopisch nachweisbar waren, welche auf eine ernste katarrhalische Erkrankung

des Darmkanals schliessen liessen, wenigstens nicht am ersten Tage der Krankheit. Im weiteren Verlaufe der Krankheit traten solche allerdings im Stuhlgange des Kindes auf und deshalb wurde gerade dieser Fall überaus lehrreich.

Das Kind erhielt Acidi hyrochlorat. gtt. xii : 100 } einstdlch.
c.. Opio gtt. iii } 1 Theel.
Die Milch wurde ausgesetzt und Nestles Nahrung gereicht.

16. Juni, heftiger Collaps; das Sensorium scheint benommen; drohendes Hydrocephaloid. — Die Stühle noch massenhaft, von wesentlich derselben Beschaffenheit. Mikroskopisch hatte sich das Bild jetzt dahin verändert, dass:

1) Schollen in den Dejectionen auftraten, welche sich mit Jod Jodkalilösung blau färbten, also unverdautes Amylum anzeigten.

2) Traten grössere und kleinere Zellen auf, von länglich cylindrischer Form mit trübem, aber doch noch durchsichtigem Protoplasma. Ein Zellkern war nicht erkennbar.

3) Sehr reichlich kleine Zellen mit trübem Protoplasma, deutlichen Kernen; die Zellen bilden zuweilen ganze Haufen im Gesichtsfeld; ihre Form ist zuerst rundlich, ihr Aussehen genau den Lymph- oder Eiterkörperchen entsprechend; hie und da sieht man einzelne längliche, ähnlich solchen, welche im Begriff sind durch spontane Bewegung ihre Form zu verändern.

Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 22. Juni, nachdem die Stühle abwechselnd häufiger oder weniger zahlreich gewesen waren.

Die Section wurde nicht gestattet.

D., 4 monatliches Päppelkind, erkrankte am 14. Juni 1873 an heftigem Brechdurchfall. Die entleerten Massen sind von gelblichem Aussehen, mit weissen Stückchen gemischt, genau dünnem Rührei ähnlich, darüber schwimmt eine trübe weissliche Flüssigkeit. Die Untersuchung der Flüssigkeit ergiebt wesentlich dasselbe Resultat, wie im ersten Falle; — die Zoogloeahaufen von Bacterium Termo und diejenigen von Kugelbacterien überaus reich vorhanden, daneben lange stabförmige Körper von grösserer und geringerer Feinheit, zum Theil völlig ruhend, zum Theil in mässig rascher Bewegung. Das Ganze bietet nicht das rastlose Treiben wie im ersten Falle.

Die den Boden bedeckende gelbe Masse zeigt ein feinkörniges, streifiges Aussehen, innerhalb der länglichen Streifen befinden sich gelbliche unregelmässige Schollen, welche mit Jod sich kaum färben lassen.

Das zarte Kind erlag dem sehr heftigen Anfalle der Krankheit schon am nächsten Tage. Auch hier war die Section nicht möglich.

O. J. 8 monatliches Kind an der Mutterbrust und nebenbei mit Kuhmilch genährt.

Am 7. August 1874 heftige Diarrhoe und einige Male Erbrechen; die ersten Stühle bestanden aus einer wässrig schaumigen Flüssigkeit und einer ziemlich festen grünlich grauen, zähen Masse (verfilzte Käsemasse). Die späteren Stühle bestanden aus einer hellgraubraunen Flüssigkeit und einem gelblich grünen krümlichen Bodensatz. Die Reaction war leicht sauer.

Das mikroskopische Bild war wesentlich wieder dasselbe wie in den

ersten beiden Fällen; auch hier boten die zahlreichen langen stäbchenförmigen Körper nicht die lebendige Bewegung dar, wie in dem ersten Falle. Darmepithelien, Lymphkörperchen wurden gänzlich vermisst. Das Kind wurde unter Gebrauch von Acidi carbolici 0,6 : 100 und Klystieren von Kamillethee hergestellt.

Solche Fälle lassen füglich keinen anderen Schluss zu, als dass es sich bei dem acuten Brechdurchfall im ersten Anfalle um nichts weiter handele, als um einen intensiven Fäulnissvorgang im Darme. Man muss sich vorstellen, dass die Produkte der sich zersetzenden Massen die Endapparate der Darmnerven energisch reizen, dass auf solche Weise eine lebendige, überaus gesteigerte Peristaltik angeregt wird, welche zum Herausschleudern des Darminhaltes, also zum Durchfall und Erbrechen, führt, ein Vorgang genau entsprechend demjenigen, welcher geringe Zeit, oft schon wenige Augenblicke nach dem Genuss energisch reizender Gifte (Arsenik) statt haben kann. Vom aetiologischen Standpunkte aus kann man versucht sein, Erbrechen und Durchfall als den Ausdruck eines Naturheilprozesses anzuerkennen. — Es ist diese Anschauung auch nicht neu und bekanntlich sind sowohl für die Cholera als auch für den Durchfall der Kinder therapeutische Maasnahmen durch sie bestimmt worden (Abführmittel).

Es wurde angedeutet, dass der erste der citirten Fälle für die Pathologie der in Rede stehenden Krankheiten von erheblicher Bedeutung ist, weil er den weiteren Verlauf und die weitere Entwickelung derselben charakterisirt. Man ist nach den modernen Anschauungen der Wissenschaft so durchaus gewöhnt für jede pathologische Erscheinung die pathologisch-anatomische Grundlage zu haben, dass dieselbe auch für den Brechdurchfall und Durchfall nicht entbehrt werden kann. Vielleicht ist dies die Ursache gewesen, warum man von einem Magen- und Darmkatarrh sprach und denselben als selbstverständliche Ursache der genannten Krankheiten voraussetzte. Im weiteren Verlaufe des Uebels kommt der Katarrh allerdings völlig zu seinem Recht und man erkennt aus den, nunmehr in den Dejectionen auftretenden, morphotischen Bestandtheilen die Mitleidenschaft der bisher verschont gebliebenen Darmschleimhaut. Man wird nach dem Gesagten erwarten können, dass die länger dauernden Diarrhöen intensive Formen eigentlicher Darmerkrankung darbieten; dem ist auch so. Mir ist keine länger dauernde Diarrhöe zur Beobachtung gekommen, bei welcher nicht neben dem vorhandenen Fäulnissprozesse des Darminhalts die Erkrankung der Darmschleimhaut sicher nachweisbar war, und je länger der Durchfall vor eintretendem Tode gedauert hatte, je häufiger namentlich Recidive des zeitweise sistirten Durchfalls stattgefunden hatten, desto intensiver wurden die Erscheinungen.

Ch. — 11 monatliches Kind, von der Mutterbrust entwöhnt. Das Kind leidet seit längerer Zeit an Diarrhöe und hat dagegen früher Acid. hydrochlorat. erhalten. Die Durchfälle kehrten stets nach Pausen von einigen Tagen wieder.

21. Juni 1873. Die Stuhlgänge bestehen aus 2 Schichten, einer überstehenden wässrig trüben Flüssigkeit und einer den Boden des Gefässes einnehmenden, krümlichen Masse von grünlich grauer Farbe, die mikroskopische Untersuchung ergab in der Flüssigkeit Stäbchenbacterien von erheblicher Länge (Vibrio subtilis), kleine Bacterien, (Termo), Kugelbacterien und Ketten kleinster rundlicher Körnchen; Zoogloeahaufen von Stäbchen- und Kugelbacterien, ziemlich grosse Fetttropfen, längliche Zellen (Epithelien?) von sehr unregelmässiger Form mit dunkelgekörntem Protoplasma, endlich deutliche Eiterkörperchen mit trübem, gekörntem Protoplasma. Die festere Masse des Stuhlgangs ist beim Zerzupfen fadenziehend, anscheinend schleimig. Dieselbe enthält grosse Haufen unbeweglicher Stäbchenbacterien, die einzeln vorkommenden sind in lebhaftester Bewegung; ferner Schleimfäden, zwischen diesen liegen grössere und kleinere Schollen, von denen sich einzelne mit Jod blau färben; es finden sich ferner zwischen den langgezogenen Fäden, neben den Alles durchdringenden und auch in Zoogloeahaufen geballt liegenden Organismen, rundliche ziemlich grosse durchsichtige Zellen (Schleimzellen), ferner aber und zwar in grossen Haufen lymphoide oder Eiterzellen mit deutlichen Kernen.

Das Filtrat der Faeces ergab sehr deutliche Pertonreactionen. — Das Kind wurde hergestellt.

M. B. . . dreimonatliches Päppelkind. Das Kind leidet seit 8 Tagen an Diarrhöe; dasselbe ist leidlich wohl genährt, sehr bleich, die Zunge ist belegt, der Leib pappig weich. Die Nahrung des Kindes hatte aus Amylaceen (Gries, Zwieback mit Milch bestanden). Der Stuhlgang ist graugelblich, dünnflüssig, einer dünnen Stärkemasse ähnlich. Die Zahl der Stühle ist sehr häufig, zuweilen auch Erbrechen.

Der Stuhlgang enthält neben reichlichen Speiseresten, neben massenhaften Milchkügelchen und Fettmassen, reichliche Massen von Zoogloeahaufen der Sphärobacterien und Stäbchenbacterien, vor allem aber längliche Zellen, die als Darmepithel unverkennbar sind, endlich reichlich Eiterkörperchen z. Th. vereinzelt, z. Th. in zusammenhängenden Schollen. — Unter zunehmendem Collaps, trotz warmer Bäder, Stimulantien und veränderter Nahrung starb das Kind nach 5 Tagen. Die Section ergab: Die Magenschleimhaut ist blass, trüb und geschwollen. Die Darmschleimhaut blass, doch ist die Mucosa im Jejenum und Ileum stark aufgelockert. — Die Peyer'schen Plaques sind geschwollen, sie ragen erheblich über die Schleimhaut hervor, die Gefässe in ihrer Umgebung sind reichlich injicirt. Das ganze Colon, von der Ileocoecalklappe abwärts zeigt eine sehr stark geschwollene trübe Schleimhaut, die Plaques an der Ileocoecalklappe sind breit, geschwollen, die Solitärfollikel ragen bis zu Linsengrösse über das Niveau der Schleimhautfläche heraus. — Die Leber sehr fettreich. Kleine morsche Milz. In den Nieren starke Trübung und Schwellung der Corticalsubstanzen. — Das Blut ist dunkel und sehr dünnflüssig.

M. M. 3 Monat alt, mit Racahout und Haferschleim ernährt, das Kind ist sehr bleich und elend; spröde trockene atrophische Haut; seit 8 Tagen sehr heftige Diarrhöe, die Zunge ist nicht belegt, ist feucht. — Zeitweiliges Erbrechen. Der Leib heiss, weich. T. ani 40,7.

Die mikroskopische Untersuchung der dünngrauen Stuhlgänge ergab fast genau dasselbe, wie im vorigen Falle; Jodzusatz färbte den Stuhlgang fast völlig schwarz. Auffallend ist der reichliche Gehalt der Stühle an abgestossenen Lymphkörperchen und epithelialen Zellen.

Das Kind starb unter zunehmendem Collaps am 6. Tage der wesentlich stimulirenden Behandlung.

Die Section ergab folgendes: Die Magenschleimhaut ist trübe, grau

mit zähem Schleim bedeckt. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist sehr blass, wenig verändert; im untersten Theile des Ileum die Peyerschen Plaques stark geschwollen, einzelne Follikel augenscheinlich herausgefallen. Dicht oberhalb der Bauhin'schen Klappe befinden sich 2, fast groschengrosse rundliche Geschwüre mit grünlichgrauem, unebenem Grunde. Die Follikel des Colon sind stark hervortretend, die Schleimhaut ist sehr verdickt, gewulstet und wird immer stärker, je weiter man sich dem Intestinum rectum nähert. Daselbst befinden sich auch einige hämorhagische Stellen in der Schleimhaut von fast $1^1/_2$ Zoll Länge. Geschwüre sind im Colon nicht vorhanden. — Die Nieren sind gross, die Corticalsubstanz graugelb, trübe, wie gekocht, die Medullarsubstanz sehr blutreich, fast dunkelblauroth.

Was lehren die geschilderten Fälle? Augenscheinlich, dass länger dauernde Diarrhöen einhergehen mit intensiven pathologisch-anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut, mit katarrhalischer Schwellung bis zur Haemorrhagie in die Schleimhaut und bis zur Ulceration. — Hält man aber diesen Befund, sowohl die Erscheinungen im Leben, d. i. Abstossung des Darmepithels und Absonderung von Eiter, als auch den Leichenbefund zusammen mit den oben geschilderten Ergebnissen der Untersuchung, so kann man sich dem Eindruck nicht verschliessen, dass die pathologisch-anatomischen Laesion der Darmschleimhaut erst die Folge ist eines länger dauernden Durchfalls, oder deutlicher und präciser formulirt: Während der acute Brechdurchfall, wie er entsteht bei vorher vollkommen gesunden Kindern, das Symptom ist für einen intensiven Fäulnissvorgang im Darmkanal, ohne dass die Darmschleimhaut selbst anatomisch lädirt ist, ist der mehr subacut oder chronisch verlaufende Durchfall an erhebliche pathologische Veränderungen der Darmschleimhaut gebunden, welche erst im Gefolge der Fäulnissvorgänge entstehen. Im ersten Falle hat man es mit einer functionellen Störung (gesteigerte Peristaltik), in letzterem mit Entzündung und Eiterung zu thun. — Die anatomische Veränderung der Schleimhaut beginnt in der Mehrzahl der Fälle im Colon, steigt langsam aufwärts, localisirt sich mit besonderer Heftigkeit im Coecum und im unteren Theile des Ileum. Damit stimmt auch zumeist der klinische Verlauf. Die Zunge belegt sich in der Regel erst später, ebenso treten Erbrechen und Uebelkeit gewöhnlich erst dann ein, wenn schon einige Zeit Durchfall vorhanden gewesen ist, beides zum Beweise dafür, dass die höheren Partieen des Darmkanals, Magen und oberer Theil des Dünndarmes erst später erkranken. Dies ist die Regel.

Nicht abzuleugnen ist indess, dass auch Fälle vorkommen, wo der anatomische Gang des Uebels gerade umgekehrt ist, wo zuerst die Mundschleimhaut erkrankt, dieselbe eine Zeit lang intensiv roth wird, schmerzhaft ist, so dass die Kinder nur mit Mühe die Flasche nehmen und besonders lebhafte Neigung für kaltes Getränk haben. An diese Stomatitis schliesst sich im weiteren Verlaufe Appetitlosigkeit, Unruhe

und Weinen (Kolikschmerzen) endlich Durchfälle. Wenn die Krankheit diesen Gang nimmt, so ist sie gewöhnlich sehr langwierig und führt oft nach längerem Siechthum unter Atrophie und schliesslich intensiver Soorbildung zum Tode.

Versucht man nach den hier entwickelten, auf Thatsachen gestützten Anschauungen nunmehr eine Eintheilung der Krankheitsgruppe, welche man als Durchfall und Brechdurchfall zusammenfasst, so ergeben sich folgende Stufen:

1) Acute Verdauungsstörung, in ihrer mildesten Form die Dyspepsie, in ihrer heftigsten die Cholera infantum darstellend = Fäulniss des Darminhaltes mit gesteigerter Peristaltik.

2) Subacuter, recidivirender Durchfall und Brechdurchfall = Darmkatarrh mit oder ohne Follikularschwellung.

3) Chronischer Durchfall mit Atrophie = schwere anatomische Laesion des Darmes, besonders des Colon, Coecum und unteren Abschnittes des Ileum (ulcerative Processe).

Die ersten beiden Formen kommen nicht selten vereint vor, da bei Päppelkindern auf dem Boden langsam sich entwickelnden Darmkatarrhs zeitweise durch acute Zersetzung des Darminhaltes, energische Peristaltik mit rascher Entleerung der Contenta nach oben und unten und den concomittirenden Erscheinungen (Collaps) eintreten kann. Diese Fälle sind es vorzugsweise, welche dazu Anlass gegeben haben, jedem Brechdurchfall die anatomische Basis unterzuschieben.

Die Therapie des Brechdurchfalls liegt, wie leider jeder Sommer, und auch der letzte wieder gelehrt hat, sehr im Argen. Die Krankheit spottet, dies wird Niemand leugnen können, der mit offenen Augen sieht, bis jetzt allen therapeutischen Maassnahmen und wird dies sicher so lange thun, bis man nicht sich gewöhnt hat, den Einzelfall nach genauer Untersuchung der Dejectionen individuell zu behandeln. So wenig ein Arzt im Stande ist, die diffuse Nephritis nach klar definirten Indicationen zu behandeln, wenn er nicht die mikroskopische Untersuchung des Urins den Leitstern der Therapie sein lässt, so wenig der Typhus rationell zu behandeln ist, ohne Berücksichtigung der Temperatur und des Pulses, genau ebenso wenig wird man den Brechdurchfall rationell zu behandeln lernen ohne jedesmalige sorgfältigste Untersuchung der Stuhlgänge. — Der pathologisch-chemischen Analyse steht hier noch ein weites Feld offen, und die Mikroskopie hat erst die Anfangsgründe des zu beobachtenden gelehrt.

Die Indicationen, welche die Krankheit stellt, sind folgende: 1) Indicatio morbi: a) Verhinderung und Beseitigung der Fäulniss der Ingesta; b) Beseitigung der anatomischen Laesion des Darmkanals; 2) die Indicatio symptomatica: a) Be-

seitigung der Ausscheidungen = Ruhestellung des Darmes; b) Beseitigung der Folgezustände, Collaps, Atrophie.

Diesen 4 Indicationen wird eine rationelle Therapie gerecht werden müssen. Was die erste betrifft, die Verhinderung der Zersetzung des Darminhaltes, so hat dieselbe mit der Prophylae anzufangen. Alle Träger der Sepsis, mögen dieselben chemischer oder organischer Natur sein, müssen eliminirt werden. Frische, reine Luft, möglichst frei von Fäulnisserregern, reine gute Nahrung, scrupulöse Reinhaltung des Mundes, sind die ersten und allerdings wichtigsten Erfordernisse. Schlechte Kellerwohnungen dürfen von Staatswegen nicht als Aufenthalt für Kinder geduldet werden, für gute Milch hat die Commune zu sorgen, die Controle hat die Polizei aufs strengste zu üben. Einmal eingeleitete Fäulnissprozesse im Darme verhindern zu wollen, ist unmöglich, da alle die sogenannten Antiseptica, Chlor, Carbolsäure, Kreosot, Chinin, Jod in zu geringer Menge angewendet werden können, um wirksam zu sein, concentrirt würden sie eher den kindlichen Organismus, als die Fäulniss vernichten.

Der oft schon geübte Versuch durch Abführungsmittel die in Fäulniss gegangenen Massen zu entfernen, ist beim acuten Brechdurchfall, wo die Dejectionen Schlag auf Schlag kommend, zu raschem Collaps führen, entschieden gefährlich; höchstens könnte man daran gehen, durch grosse Klistire oder Eingiessungen von Kamillenthee die untersten Partieen des Darmkanals auszuwaschen; den Kamillenklistiren können versuchsweise Antiseptica (Acid. carbolic.) beigemischt werden, doch gebe man sich betreffs ihrer Wirkung keinen Illusionen hin. Vielleicht, dass die kürzlich empfohlene Salicylsäure nutzbringend ist, da sie schon in kleinsten Qantitäten deutlich ihre antiseptische Wirkung entfalten soll.

Den anatomischen Veränderungen des Darmes kann man versuchen durch Adstringentien beizukommen; nur wolle man Eins beachten; da der anatomische Prozess zumeist vom Dickdarm ausgeht, so wende man die Aufmerksamkeit auch zunächst dahin. Magen und Darm im ersten acuten Anfall des Brechdurchfalls mit Adstringentien überschütten, heisst Oel ins Feuer giessen, da diese Mittel sicher die bisher verschont gebliebene Darmschleimhaut reizen; dagegen sind in den Fällen, wo der mikroskopische Befund in den Stühlen den Darmkatarrh nachweist, adstringirende Klistire und Eingiessungen am Platze; dieselben müssen hoch hinaufgetrieben werden, und zwar erst, nachdem der Darm durch Warmwasserklistire seines Inhaltes völlig entleert ist. Gegen die Erscheinung des Durchfalls Adstringentien zu geben in der Idee die Absonderung zu beschränken, ist schon deshalb nicht richtig, weil die Massenhaftigkeit der Dejectionen zuversichtlich vorzugsweise einer gesteigerten Peristaltik, nicht

der gesteigerten Secretion ihre Entstehung verdankt. Man könnte sich höchstens vorstellen, dass die Resorptionsleistung der Darmschleimhaut darniederliegt, diese wird aber durch adstringirende Klistire sicher nicht gebessert werden. Adstringentien werden also unter allen Umständen nur da am Platze sein, wo die Peristaltik schon weniger lebhaft ist, die Darmschleimhaut locker und durchfeuchtet ist, d. i. bei den subacuten und chronischen Fällen von Durchfall.

Der Indicatio symptomatica wird man in erster Linie gerecht durch Opium. Dies sistirt die gesteigerte Peristaltik, beruhigt die durch den Fäulnissprozess erregten Darmnerven und daher ist es in der Kinderpraxis ebenso, wie in der der Erwachsenen unentbehrlich. Dass es mit Rücksicht auf das Alter, den Kräftezustand, auf das Verhalten des Cerebrum vorsichtig gegeben werden muss, braucht nicht erst ausgesprochen zu werden. Man unterstützt seine Wirkung am besten durch häufig gegebene warme Bäder.

Die concomittirenden Collapszufälle werden durch Stimulantien, am besten wohl durch reichliche Gaben starken schwarzen Kaffees und durch vorsichtige Zuführung geeigneter Nahrung und geeigneten Getränkes gehoben. Der Wein ist ein zweischneidiges Mittel, da nicht zu berechnen ist, wo er als Narcoticum zu wirken anfängt. Wo heftiges Erbrechen die Zuführung von Getränk erschwert, heftiger Durst dieselbe erheischt, ist der kalte schwarze Kaffee ein überaus gutes und vielbewährtes Mittel, ebenso wie in Eis gekühlte Milch immer noch das beste Nahrungsmittel bleibt.

Die hier aufgestellten Indicationen und therapeutischen Angaben scheinen vielleicht in der gegebenen Form theoretisch entworfen. Dem ist aber nicht so; ich habe nach denselben am Krankenbette im Laufe der letzten 2 Jahre bei etwa 200 Fällen von Brechdurchfall und Durchfall gehandelt; ich habe namentlich von energischer Reinigung des Rectum und Colon und von Gebrauch adstringirender Eingiessungen neben dem innern Gebrauch von Kaffee, Opium bei den geeigneten Fällen leidlich glückliche Erfolge gesehen; liegt es nun in dem glücklicheren genius epidemicus, oder in dem deutlicheren Verständniss für die Krankheit, (ich will es dahin gestellt sein lassen), so kann ich mich doch dem Eindruck nicht verschliessen, dass ich in der Behandlung der Durchfallkrankheiten anfange glücklicher zu sein, als früher.

Nachträglich noch einige Worte über die Diskussion, welche sich an meinen Vortrag in der Sektion für Kinderheilkunde auf der 47. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte anschloss.

Herrn Dr. Happée's Erklärung gegenüber, kann ich beim besten Willen von der von mir ausgesprochenen Ueberzeugung, bezüglich des Zusammenhanges zwischen Grundwasserstand und Durchfall der Kinder, nicht weichen, aus dem einfachen Grunde, weil ich in die Zahlen de facto Nichts hineingelegt habe, was sie nicht selbst laut und deutlich

sprechen; dieselben widerlegen offenbar jeden Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen; überdies fürchte ich, dass, wenn man der Pettenkoferschen Theorie im Ganzen und Grossen die Dehnbarkeit gewähren will, die Herr Dr. Happe ihr in seiner Erklärung giebt, dieselbe allerdings mit Allem und Jedem in Zusammenhang gebracht werden kann; sie würde, wenn ich dieselbe auch durch meine Schlussfolgerung in ihren Grundfesten durchaus nicht als erschüttert betrachte, bei der ihr zugestandenen Breite der Basis den Werth einer wahrhaft wissenschaftlichen Theorie verlieren.

Anders steht es mit den Einwendungen des Herrn Professor Rineker. Ich bin demselben zu grossem Dank verpflichtet, weil sein unwiderleglicher Einwurf mich dazu führte, die Zahlen nochmals durchzusehen; dabei stellte es sich heraus, dass ich irrthümlicherweise den 11. Juli als den heissesten Tag dieses Monats angenommen hatte, während es der 3. Juli in der That war. Dieser hatte ein Tagesmittel von 20,60, jener von 20,13°. Es ergiebt sich daraus die von Herrn Rineker in geistvoller Weise a priori postulirte Verschiebung der Curven. Auch hier sprechen die Zahlen für sich selbst; gelegentlich erlaube ich mir noch den Hinweis auf die kleine Mittheilung des Herrn Geh. Med.-Rath Müller in Nr. 45 der Berliner klinischen Wochenschrift, welche genau dieselben Schlüsse enthält, welche ich gezogen habe.

XVIII.

Ueber den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei intracraniellen Erkrankungen der Kinder.

Von

Dr. L. Heinzel,

k. k. Stadtarmenaugenarzt und ordin. Arzt für Augenkranke im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien.

Ich wurde zur Bearbeitung dieses Gegenstandes durch Herrn Prof. Widerhofer angeregt, der mir vor 3 Jahren die Behandlung der Augenkranken in seinem Spitale übergab, und mir dabei die Aufgabe stellte, alle Kinder, welche an Hirnkrankheiten litten, oder darauf hin verdächtig waren, mit dem Augenspiegel zu untersuchen.

Es machten damals in der ophthalmologischen Literatur die Berichte über das Vorkommen und die Bedeutung der Chorioidealtuberkel gerechtes Aufsehen, und man war sehr geneigt, in ihnen ein wichtiges Symptom für die Differentialdiagnose, und für die Prognose bei Miliartuberculose und bei Meningitis tuberculosa zu erkennen.

Damit parallel liefen zahlreiche Arbeiten, welche sich mit den Veränderungen des Augenhintergrundes bei intracraniellen Processen beschäftigten, und auf die wachsende Bedeutung des Augenspiegelbefundes bei Hirnkrankheiten hinwiesen.

Der Chorioidealtuberkel nun sowohl, als die Neuroretinitis bei Gehirnleiden mussten speciell das Interesse des Kinderarztes fesseln.

Bei Kindern ist bekanntlich die Zahl der an intracraniellen Prozessen erkrankten eine ungleich höhere als bei Erwachsenen. — Das grösste Contingent unter ihnen selbst wieder stellen die basilaren meningitischen auf tuberculöser Grundlage, und die tuberculösen Tumoren, beide häufig mit chronischen, subacuten oder acuten tuberculösen Erkrankungen anderer Organe oder auch mit miliarer Tuberculose vergesellschaftet.

Andere Gehirntumoren, wie Sarcome und ähnliche, so wie die rein encephalitischen Prozesse sind bei Kindern wenigstens nicht seltener als bei Erwachsenen.

Alle diese Erkrankungen begleitet mehr weniger oft und mehr weniger intensiv ein gemeinsames Symptom, der chronische Hydrocephalus, gewöhnlich mit nachfolgendem acuten, ein Symptom, welches gegenwärtig allein schon als von dem grössten Einfluss für das Zustandekommen von Opticus-Erkrankungen angesehen wird.

Die genannten 3 Gruppen nun, die Meningitis tuberculosa basilaris, die intracraniellen Tumoren, und der Hydrocephalus, nebst einigen wenigen verwandten Fällen, boten mir das Material für den gegenwärtigen Bericht.

Er besteht aus dem Augenspiegelbefunde von 63 Fällen, mit den dazu gehörigen Notizen aus ihren Krankengeschichten, so weit dieselben für den bestimmten Zweck nöthig waren; dann ist kurz der Sectionsbefund, und in vielen Fällen das Ergebniss der Untersuchung des Sehnervenquerschnittes so wie der Retina und Chorioidea bis zum Aequator[1]) beigefügt.

Wenn Manches in dieser Arbeit lückenhaft und unvollständig erscheint, so möge man billigerweise die Schwierigkeiten, welche sich immer dabei entgegenstellen, berücksichtigen.

Wer je ein kleines Kind, und noch dazu eins, welches an Meningitis leidet, ophthalmoscopisch untersucht hat, wird mir beistimmen, dass immer darauf die Untersuchung eines Erwachsenen, auch wenn es ein Idiot ist, wie eine Erholung erscheint.

Die meisten Kinder kommen schon in einem weit vorgeschrittenen Stadium ins Spital; zu den Schwierigkeiten der Lage kommt auch noch der Umstand, dass jede Berührung alle möglichen Reflexwirkungen erzeugt, und dieselbe wegen des Offenhaltens der Lider doch nicht umgangen werden kann.

Ein weiteres Hinderniss ist noch die Trübung oder auch Abschilferung der obersten Epithellagen der Cornea in den letzten Tagen, wo der Lidschlag selten wird, und oft stundenlang fehlt.

Desshalb musste ich mich manchmal bei aller Geduld auf das Sehen von Gefässtheilen beschränken, oder auch von der Untersuchung ganz abstehen; — letztere Fälle habe ich nur dann in den Bericht aufgenommen, wenn mir die Inspectio post mortem möglich war.

Die subjectiven Symptome konnte ich natürlich unter diesen Verhältnissen nur sehr wenig verwerthen, und eine

---

1) Es dürfen nämlich in unserem Krankenhause die bulbi fast nie in toto herausgenommen werden.

Bestimmung der Sehschärfe war nur einigemale approximativ möglich.

Nach dieser Abschweifung kehre ich nun zum Gegenstand selbst zurück, und werde zuerst das Vorkommen der Chorioidealtuberkel und ihre Bedeutung besprechen.

Ehe ich aber ausführen kann, wie sich die Resultate meiner Untersuchungen zu dem Thema verhalten, wird eine kurze historische Excursion am Platze sein, um den gegenwärtigen Stand der Sache klar zu machen.

Der erste, welcher einen wirklichen Chorioidealtuberkel (meist das Product einer Chorioideal-Entzündung, welche tuberculisirt ist) am Lebenden ophthalmoscopisch sah, ihn als solchen diagnosticirte, und ihn post mortem histologisch nachwies, war schon 1855 Eduard Jäger[1]).

Er wies auch seine Beziehung zur Tuberculose nach, und warf am Schlusse seines Aufsatzes noch die Frage auf, ob Chorioidealtuberkel nicht wohl früher diagnosticirt werden könnten, als gleichzeitig bestehende, aber noch nicht nachweisbare Tuberculose. — Diese Frage ist noch immer der Angelpunkt des Ganzen und auch jetzt noch nicht gelöst.

Darauf veröffentlichte Manz 1858[2]) einen Sectionsbefund von einem an Miliartuberculose Verstorbenen, dessen Chorioidea wahre Tuberkeln (ohne jede Entzündungs-Erscheinung in der Umgebung) zeigten, und 1862[3]) zwei weitere Fälle, ebenfalls Sections-Ergebnisse bei Miliartuberculose.

1867 nun brachte Cohnheim[4]) seine bekannte Arbeit über Tuberculose der Chorioidea, die bereits alles enthielt, was auch jetzt noch als geltend angesehen wird.

Es waren 7 Sectionsbefunde (6 bei Miliartuberculose, 1 bei Tuberculose vieler Organe), die sich ihm aus dem Material von nur 5 Monaten ergeben hatten; — bei allen 7 waren Tuberkeln der Chorioidea meist doppelseitig vorhanden; ihre Anzahl war sehr verschieden, stieg in einem Fall bis zu 50; — die Form war fast immer kreisrund, die Grösse bis zu 2,5 mm. Diameter, die meisten auch macroscopisch erkennbar, besonders wenn man das Epithelpigment der Chorioidea wegschwemmte; — ihr Sitz, wenigstens der der grösseren, vorzugsweise um Papilla und Macula, also dem Augenspiegel leicht erreichbar.

Bei blossem tuberculösen Infiltrat der Lungen, überhaupt bei wenig vorgeschrittener Tuberculose, fand C. nie Tuberkel in der Chorioidea.

C. sagte bereits ausdrücklich, dass Tuberkel der Cho-

---

1) Oest. Zeitsch. f. pract. Heilk. Jahrg. 1. Hft 2.
2) Arch. f. Ophth. Bd. 4. II. p. 125.
3) Arch. f. Ophth. Bd. 9. III. p. 133.
4) Virchows Arch. Bd. 39. p. 49.

rioidea keineswegs besonders häufig mit analogen Affectionen im Central-Nerven-System einhergehen.

Soweit hatte die pathol. Anatomie das Feld vorbereitet, als es Graefe 1868[1]) von neuem gelang, die Tuberkel der Chorioidea am Lebenden zu diagnosticiren, und die Diagnose durch Lebers histologische Untersuchung bestätigen zu lassen, und gleich darauf auch Fränkel.

Die Hoffnung im Chorioidealtuberkel einen wichtigen diagnostischen Behelf gefunden zu haben, schien hiermit gerechtfertigt, und damit auch die Erwartung Graefes, die er in seinem citirten Aufsatz ausspricht, dass die Anatomen der grossen Spitäler im Verein mit den Ophthalmologen die Frage bald lösen würden.

Anfänglich mehrten sich auch die Beobachtungen, und es machte besonders eine von Fränkel[2]) und eine von Steffen[3]) Aufsehen, wo die Auffindung der Chorioidealtuberkel 6 Wochen vor Ausbruch der Meningitis in das Prodromal-Stadium der Miliartuberculose fiel.

Man liess sich daraufhin gegen den bereits angeführten Ausspruch Cohnheims durch die angebliche Verwandtschaft der Chorioidea mit der Arachnoidea verleiten, die Tuberkel der Chorioidea geradezu als ein Symptom der tuberkulösen Meningitis anzusehen.

Das hat sich nun gar nicht bestätigt, und man musste zu den von Cohnheim gezogenen Grenzen wieder zurückkehren; — aber auch innerhalb derselben wurden die Betrachtungen sowohl von Anatomen als von Ophthalmologen von Jahr zu Jahr spärlicher, und sind bis jetzt immer nur vereinzelt geblieben.

Einzelne Beobachter betrachten sie gegenwärtig geradezu als Seltenheiten, die wohl interessant, aber wegen ihres sparsamen Vorkommens von keinem hohen diagnostischen Werth sind.

Ich muss von meinem Standpunkt aus mich letzterer Meinung anschliessen, soweit die Sache nämlich den kindlichen Organismus betrifft, denn bei Erwachsenen habe ich hierin keine Erfahrung. — Ich kann jedoch dabei die Bemerkung nicht unterdrücken, dass ich wenige Augenärzte in Wien kenne, die Chorioidealtuberkel am Lebenden gesehen haben, und es fehlt hier doch weder an Material noch an Beobachtungseifer.

Unter den 63 Fällen, auf die sich mein Bericht bezieht,

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 14. I. p. 183.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. 2. Bd. p. 113. Fränkel hat später in der Berliner Klin. Wochenschrift 1872 p. 4—6 einen Fall veröffentlicht, wo er 3 Monate vor der Allgemein-Erkrankung der Miliartuberculose, und 4 vor dem Tode Chorioidealtuberkel diagnosticirte.

3) Jahrb. f. Kinderheilk. N. Folge. 1870.

waren 41 tuberculöse Basilar-Meningitides, davon waren 10 mit Tuberculose vieler Organe vergesellschaftet. In keinem einzigen Falle liess die Augenspiegel-Untersuchung Chorioideal-Tuberkel erkennen.

Und wenn mir auch vorgehalten werden könnte, dass mir wegen der Schwierigkeit der Untersuchung bei Kindern, und bei der Unmöglichkeit immer den ganzen Augenhintergrund zu durchmustern, manchmal ein Tuberkel entgangen sein könnte, so lässt sich dies doch nie von der Untersuchung nach dem Tode behaupten.

Manz, Cohnheim und Leber sagen l. c. ausdrücklich, dass Chorioideal-Tuberkel von der Grösse, welche eine ophthalmoscopische Erkennung zulässt, auch macroscopisch an der Retina, oder wenigstens sicher an der Chorioidea nach Abhebung der ersteren, und Wegspülung des Pigments, gesehen werden können.

Soviel über die Chorioidealtuberkel bei Kindern; — erfolgreicher waren meine Untersuchungen bezüglich der Neuroretinitis bei intracraniellen Leiden der Kinder, wenn auch von ihr gesagt werden muss, dass ihr Werth als diagnostischer Behelf anfänglich überschätzt, und erst in letzter Zeit auf sein gebührendes Mass zurückgeführt wurde.

Auch hier muss ich mir einige Vorbemerkungen erlauben, um nachzuweisen, wie man sich jetzt die Einwirkung von Hirnleiden auf das Auge vorstellt, und auf welchem Wege man zu dieser Vorstellung gelangt ist.

Nachdem es einmal festgestellt war, dass bei Gehirnleiden ophthalmoscopisch nachweisbare Veränderungen im Sehnerven und in der Retina vorkommen [1]), galt es, diese Veränderungen dem System anzupassen, sie einzutheilen, die Art ihrer Entstehung (die Weise ihrer Fortpflanzung vom Gehirn zur Peripherie) festzustellen und ihre Beziehungen zu bestimmten Arten von Gehirnleiden nachzuweisen.

Bezüglich des ersten Punktes ist man mehr weniger übereingekommen, sie in 3 Gruppen zu subsumiren, in eine Neuroretinitis bei Gehirnleiden, in eine Neuritis mit Stauungspapille und in die genuine Atrophie. — Hierbei muss ich gleich bemerken, dass die ersten 2 Formen keine reinen sind, vielmehr ein Uebergreifen der einen in die andere Regel ist, und dass selbst die genuine Atrophie kein unbestrittenes Feld hat.

Bei der Beschreibung dieser Formen werden diese Verhältnisse klarer werden.

Die Neuroretinitis bei Gehirnleiden hat gar nichts

1) Coccius über die Anwendung d. Augenspiegels, Leipzig 1852 p. 124 hat als der erste ein ophthalmoscopisches Bild bei intraocularem Ursprung von Amaurose veröffentlicht.

Charakteristisches, und unterscheidet sich von einer Neuroretinitis aus andern Ursachen nur sehr gezwungen.

Schweigger[1]) sagt von ihr: „die Ansicht indessen, dass man aus gewissen Eigenthümlichkeiten des ophthalmoscopischen Bildes, Schlüsse auf die zu Grunde liegende intracranielle Erkrankung, oder auf die Art und Weise des Zusammenhangs zwischen dieser und der Neuroretinitis ziehen könne, scheint durch die Erfahrung mehr und mehr widerlegt zu werden.“

Wenn ein so erfahrener Ophthalmoscopiker das sagt, wird man sich vorderhand wohl bescheiden müssen, und vom Augenspiegel nicht zu viel verlangen.

Die genannte Neuroretinitis zeigt die gewöhnlichen Symptome, trübe Schwellung des Retinal-Gewebes, Trübung der Grenzen der Papille, und Schlängelung der Venen als Zeichen der venösen Hyperaemie. Mehr weniger oft kommen Haemorrhagieen in die Retina vor, weisse Flecken und Streifen auf derselben und Streifen längs der Gefässe.

Der Ausgang ist theilweise oder totale Atrophie. Die 2. und 3. Form können wohl ebenfalls wie die Neuroretinitis aus extracraniellen Ursachen entstehen, werden aber doch vorzugsweise nur bei intracranillen Prozessen beobachtet, und ihr Vorkommen ist in zweifelhaften Fällen diagnostisch entscheidender als das der ersten.

Vornehmlich an die 2. Form, an die Neuritis mit Stauungspapille knüpft sich die ganze Geschichte der Forschungen in diesem Gebiet während der letzten 10 Jahre, und bei ihr will ich darum auch etwas länger verweilen.

Die Papilla nervi optici, die ihren Namen nicht so mit Unrecht trägt, als man oft hört, zeigt im physiologischen Zustand, wie H. Müller[2]) nachgewiesen hat, einen etwas prominirenden ringförmigen Wall mit der normalen Excavation in der Mitte; — ihr Farbenton ist immer ein hellerer als der der Retina.

Diese normale Papille ändert sich nun in manchen Fällen ganz charakteristisch; sie röthet sich sehr stark, prominirt um das 3—4fache mehr als im Normalen (am erhärteten Auge 0.5 mm. über das Niveau der Chorioidea), die Gefässe steigen aus ihrer Mitte in grossen Bogen hervor, der breite Ring wird unsichtbar, die Venen der Retina werden strotzend und stark geschlängelt, und früher oder später gesellen sich die Zeichen der Retinitis zu den bereits genannten. Der Ausgang ist der gleiche wie bei der ersten Form, theilweise oder totale Atrophie.

Die starke Schwellung des Sehnerven-Endes, die inten-

1) Lehrbuch. 2. Auflage p. 488.
2) Arch. f. Ophth. Bd. 4. II. p. 1.

sive Röthung des Gewebes, und die aussergewöhnliche Füllung und Schlängelung der Venen, werden als Zeichen eines Circulations-Hindernisses angesehen, welches den Rückfluss des venösen Blutes hindert und es staut, daher der Name Stauungspapille.

Der erste, welcher eine Stauungspapille genauer beschrieb, war 1860 Schneller[1]) in seinen Beiträgen zur Kenntniss des ophthalmoscopischen Befundes bei extraoculären Amblyopien und Amaurosen. Er gab auch bereits die Erklärung dafür, welche später Graefe adoptirte, und die durch 10 Jahre herrschend blieb; er nahm nämlich an, dass durch das intracranielle Leiden (Tumor oder Hydrocephalus etc.) die Sinus cavernosi, in welche sich die Vena centralis retinae entweder unmittelbar, oder via V. ophthalmic. ergiesst, comprimirt würden, und damit dem Rückfluss des venösen Blutes aus den Augen ein Hinderniss bereitet wird.

Graefe[2]) praecisirte die Symptom-Gruppe genauer und theilte sie in 2 Formen. Die Neuritis optica und die Neuritis descendens, die er als charakteristisch für intracranielle Leiden annahm.

Die eine betrachtete er als eine Neuritis, welcher speciell die Stauungspapille in der früher beschriebenen Form zukommt, und die er erklärte durch Vermehrung des intracraniellen Druckes, Verhinderung des Abflusses in die Sinus cavernos., consecutives Oedem des Bindegewebes im Sehnerven und Incarceration desselben an der Lamina cribrosa.

Die zweite nennt er Neuritis descendens und erklärte sie als eine directe Fortpflanzung der Entzündung intra cranium vermittelst des Sehnerven bis zur Netzhaut; — sie hatte die gewöhnlichen Symptome einer Neuroretinitis.

Beide Formen enden bei längerer Dauer mit Atrophie des Opticus und der Retina.

Weitere Beobachtungen aber zeigten, dass es zahlreiche Mischformen gebe, ja diese eher die Regel bilden.

Die Bedeutung des vermehrten intracraniellen Druckes für das Zustandekommen der venösen Hyperaemie durch Zurückhalten des Abflusses im Auge, wurde auch vielfältig angezweifelt; mit Recht hob man hervor, dass er als Ursache der Stauungspapille schon aus dem Grunde abzuweisen sei, weil nur Stauungs-Erscheinungen im Quell-Gebiete der Vena centralis, und keine im Bereiche der andern Venen beobachtet werden.

Vollkommen hinfällig wurde die Theorie der Stauung des venösen Blutes im Auge durch Compression des Sinus

1) Arch. f. Ophth. Bd. 7. I. p. 76.
2) Arch. f Ophth. Bd. 7. II. p. 58.

cacernos. durch die Publication Sesemanns[1]) über die Orbital-Venen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Gesichts.

Er wies nach, dass die Vena ophthalmica unter normalen Verhältnissen ihr Blut in den Sinus cavernos. entleert; bei Zunahme des Druckes im Sinus aber entleere die Ophthalmica ihren Inhalt, und zugleich den des Sinus in die Facialis; die Ophathalmica ist demnach ein Emissarium Santorini für die Sinus, und es ist gleichgiltig, ob die Vena centralis sich in die Ophthalmica oder in den Sinus ergiesst; es kann nie zu einer Störung im Centralgefäss-System der Retina kommen, so lange der Weg durch die Facialis frei ist.

Ebenso wurde die Theorie von der mechanisch absteigenden Neuritis descendens erschüttert, als histologische Arbeiten erschienen, die ein regelmässiges Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen im Sehnervenstamm vom Gehirn zur Peripherie gänzlich in Abrede stellten; vielmehr ein gleichzeitiges Ergriffensein der verschiedensten Theile des Sehnerven und der Retina, oft in Sprüngen mit dazwischenliegenden normalen Partieen, und ein Zustandekommen dieser Veränderungen binnen äusserst kurzer Zeit des Bestandes des Gehirnleidens als Norm nachwiesen.

Man begnügt sich jetzt nach diesen Erfahrungen eine Neuritis anzunehmen, die allerdings aus einer Neuritis descendens entstehen muss, lässt aber die Frage über die Art dieser Fortleitung vom Gehirn zur Retina offen.

Bezüglich der Stauungspapille hat man sich über eine andere Erklärung geeinigt, die zwar auch nicht unbestritten geblieben, bis jetzt aber doch in Geltung geblieben ist.

Schwalbe[2]) hat 1869 nachgewiesen, dass der Subdural-Raum im Gehirn mit dem Subvaginal-Raum des Sehnerven und mit den Lymphräumen im Auge, die jetzt so vielfach zur Erklärung von pathologischen Zuständen herbeigezogen werden, ein Continuum bilden.

Manz[3]) hat durch Versuche an Thieren bei Vermehrung des intracraniellen Druckes durch Injection von Flüssigkeit, Stase in den Venen der Retina, capilläre Hyperaemie und Stauungspapille mit Trübung der geschwollenen Partieen bewirkt.

Er ist der Meinung, dass die Stauungspapille schwerlich durch Erhöhung des intracraniellen Druckes, sondern durch allmälige Incarceration der Sehnervenkapsel durch Vordringen der Flüssigkeit im subvaginalen Raum entsteht.

---

1) Arch. f. Anat. u. Phys. etc. 1869. p. 154—173.
2) Centralbl, f. d. med. Wiss. 1869. p. 30.
3) Arch. f. Ophth. Bd. 16. I. p. 265.

Aus diesem Grund wird von Vielen so grosses Gewicht auf das gleichzeitige Auftreten von Hydrocephalus mit den meisten Gehirnkrankheiten gelegt und auf die Communication des Subvaginal-Raumes des Sehnerven mit allen sogenannten Lymphräumen in der Schädelhöhle.

Hydrops vaginae nervi optici, den übrigens schon Ammon[1]) unter den pathologischen Zuständen der Sehnervenscheide anführt, ist in letzter Zeit häufig gefunden worden, und es unterstützt dieses Vorkommen die Manz'sche Theorie.

Wenn man aber auch das alles anstandslos acceptirt, so muss man doch immer berücksichtigen, dass jede Wucherung im Sehnerven sowohl des Bindegewebes, als der Nervensubstanz aus was immer für Gründen, und an was immer für einer Stelle, so lange nur noch die Vena centralis in ihm verläuft, Incarceration und Stauungserscheinungen im Gebiete derselben hervorrufen kann, ohne dass der intracranielle Druck hierbei ins Spiel kommt.

Nach diesen Vorbemerkungen gehe ich zu dem eigentlichen Material dieses Aufsatzes über, indem ich die Tabellen mit den 63 beobachteten Fällen anfüge.

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 6. I. p. 15.

Tabellen, welche die Resultate der Untersuchung bei den einzelnen Fällen enthalten.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	der Untersuchung des Augenhintergrundes.
1. Mitznik, Karl, 2 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{17}/_{4}$ 1871 aufg., $^{25}/_{4}$ gest.	pneumonia sinistra. Wegen Erscheinungen des Hirndruckes untersucht.	Normaler Augenhintergrund.	oedema meningum, hydroc. chron. inf. pulm. sin. c. bronchiectasia lob. inf. steatosis hepatis, tumor lienis chron.	
2. Rost, Franz, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 4 Wochen erkrankt. $^{30}/_{4}$ 1871 aufg., $^{2}/_{5}$ gest.	hydrops post. scarlat. pleuropneum. dextra. Wegen intercurrirender Meningitis ophthalmoscopisch untersucht.	Normaler Augenhintergrund.	mening. tuberc. pleuropneum. d. periton. purulenta. ulc. tub. ilei. morbus Brightii renum chron.	papillae et retinae normales.
3. Brosch, Franziska, $3^{1}/_{4}$ J.	Seit 14 Monaten erkrankt. $^{29}/_{4}$ 1871 aufg., $^{23}/_{5}$ gest.	tumor cerebri. Lähmung der linken Hand. Unvermögen zu gehen; seit 14 Tagen Streckkrämpfe in der rechten unteren Extrem. Augenlider halb geschlossen. Pupillen reactionslos. Die rechte P. enger als die linke.	Beiderseitig gleich bei d. 1. Untersuchung atrophia optici et retinae.	tubercul. in haemisph. d. cerebri ad basim et in crure cerebelli ad pontem. infilt. chiasmatis serosa. anaemia.	
4. Ertner, Aloisia, 6 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{26}/_{5}$ 1871 aufg., $^{30}/_{5}$ gest.	meningitis tuberculosa; sieht und fixirt, Sehschärfe normal, ist auch grösstentheils bei Bewusstsein, Pupillen weit, prompt reagirend.	Normaler Befund in beiden Augen.	tubercula magnitudin. nucis juglandis in haemisph. dext. cerebilli seq. mening. tub.	

5. Taschino, August, 4 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{29}/_{5}$ 1871 aufg., $^{23}/_{6}$ gest.	pneumonia et encephalitis. $^{30}/_{5}$ zeigen sich Erscheinungen des Gehirndruckes, die bis zum Tode mehr weniger andauern.	Augenhintergrund normal.	oedema mening. hydroceph. chron. gangraena lobi inf. pulm. s.
6. Spindler, Leopoldine, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{16}/_{6}$ 1871 aufg., $^{27}/_{6}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen weit und starr.	Röthung und Schwellung beider Papillen. Leichte Trübung der Netzhaut; geschlängelte Venen; rechts einige Haemorrhagien in der retina.	mening. tuberc. hydroceph. chron. seq. acut. tub. pleurae. hyperplasia gland.
7. Endel, Josef, 8 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{14}/_{9}$ 1871 aufg., $^{21}/_{9}$ gest.	meningitis. Pupillen mittelbreit, träge reagirend.	Leichte Trübung der Papillen und der Netzhäute.	tuberculum magn. nuc. jugl. cerebelli haemisph. d. tyrosis gland. bronch. steatosis hepatis. scarlatina.
8. Zeller, Karl, 4 J.	Seit 1 Woche erkrankt. $^{16}/_{11}$ 1871 aufg., $^{21}/_{11}$ gest.	meningitis. Pupillen mittelbreit, reagiren ziemlich prompt.	Sehnervenscheiben leicht getrübt, auch die retina einen halben Papillendurchmesser um den Sehnerveneintritt herum. Venen leicht geschlängelt. Gefässe von weissen Streifen eingesäumt.	hydroc. chron. seq. acutomening. tub. ad basim tub. chron. apic. pulm.
9. Fröhlich, Alois, 2 J.	Seit 3 Wochen erkrankt. $^{8}/_{11}$ 1871 aufg., $^{22}/_{11}$ gest.	meningitis tuberculosa. Bewusstlos, Pupillen enge, reagiren prompt auf Lichteinfluss, unduliren bei länger einwirkendem starkem Lichtreize. $^{12}/_{11}$ die Pupillen sehr erweitert. $^{15}/_{11}$ Pupillen gleich u. weit, reagiren aber träge. $^{16}/_{11}$ Kind wieder bei Bewusstsein, erkennt seine Umgebung.	$^{12}/_{11}$ Augenhintergrund sehr geröthet. Retina u. Sehnervenscheibe mit einem floräbnlichen Exsudate belegt; sämmtliche Gefässe von weissen stark durchscheinenden Streifen begleitet. Venen geschlängelt.	meningitis sbc. basilaris tuberculum cerebelli magn. nuc. jugl. tyrosis gland. bronch. tub. acuta pulm. hepatis et lienis.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode	
				der Section.	der Untersuchung des Augenhintergrundes.
10. Kurzbauer, Marie, $2^1/_2$ J.	Seit 12 Tagen erkrankt. $^{11}/_{12}$ 1871 aufg., $^{14}/_{12}$ gest.	meningitis. Rechte Pupille weiter als die linke; beide reagiren schwach auf Lichteinfluss. Augen halb geschlossen.	Sehnervenscheibe beiderseits verschleiert; ebenso die Details auf d. retina; die Gefässe von weissgelblichen Streifen eingesäumt.	meningitis tub. tuberculum magn. nucis avell. in haemisph. dext. et sin. encephalitis pneum. cat. et tub. pulm.	
11. Bradel, Alois, 4 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{15}/_{12}$ 1871 aufg., $^{19}/_{12}$ gest.	hydrorrhachis. Starb unter Convulsionen.	Normaler Augenhintergrund.	hydrorrhachis meningitis cerebrospinalis purul. craniotabes adnat.	
12. Hudetz, Anton, $2^1/_2$ J.	Seit 1 Monat erkrankt. $^{31}/_1$ 1872 aufg., $^1/_2$ entlassen.	glioma retinae. Am linken Auge erblindet, distinguirt mit dem rechten genau. $^{31}/_1$ enucleatio bulbi sin. 2 Monate nach der Entlassung tritt ein Recidiv am 2. Auge auf, und das Kind starb an Meningitis.	Am rechten Auge leichte Schwellung und Trübung der Sehnervenscheibe und der Retina, mit Schlängelung der Venen.	Die Section wurde verweigert. Das Neugebilde wurde von Dr. v. Hüttenbrenner untersucht und für Gliom erklärt.	microscopisch.
13. Seidel, Anton, 6 J.	Seit 1 Monat erkrankt. $^{28}/_8$ 1871 aufg., $^{29}/_8$ 1872 gest.	caries cranii mit meningialen Erscheinungen.	Normaler Augenhintergrund.	mening. cerebrospin. caries necrot. seq. enfol. oss. cranii. encephalitis in haem. sin. caries necrot. ossis ilei sin. seq. pneumonia.	

14. Sekulin, Marie, 4 J.	Seit 5 Tagen erkrankt. $^{11}/_{3}$ 1872 aufg., $^{1}/_{4}$ gest.	diphtheritis, tubercula cerebri et tub. universalis. Pupillen in den letzten Tagen weit und starr.	Normaler Augenhintergrund.	tbc. cerebri et cerebelli. tbc. peritonei, pulm., lienis. cirrhosis hepatis.	papillae et retinae normales.
15. Urban, Adele, 6 J.	Seit 5 Wochen erkrankt. $^{19}/_{8}$ 1872 aufg., $^{27}/_{8}$ ungeheilt entlassen.	tumor cerebri. Pupillen gleich weit, reagiren prompt, unduliren aber beständig; etwas Schmerzen am linken Auge mit Contraction d. orbicularis. $^{20}/_{8}$ strabismus conv. sin. $^{21}/_{8}$. ptosis d. l. ob. Augenlides, das linke Auge bleibt geschlossen. $^{25}/_{8}$ ptosis verschwunden; Auftreten einer rechtsseitigen Hemiopie, die sich bei dem intelligenten Kinde sehr gut nachweisen liess. $^{21}/_{1}$ 1873 vollständige Erblindung, Lähmung der unteren Extremitäten.	Im Beginne starke Röthung und Schwellung beider Papillen; Venen strotzend und geschlängelt; viele Haemorrhagien in der Retina; später allmäliges Auftreten von grossen weissen glänzenden Trübungen, die mit schwarzem Pigment umsäumt waren, und hinter den Gefässen lagen, an den verschiedensten Stellen des Augenhintergrundes. — Endlich vollkommene Atrophie des Opticus und der Retina mit Persistiren der genannten weissen Plaques. — Gefässe zuletzt zu Fäden geschwunden, die keine Arterien und Venen mehr unterscheiden liessen.	sarcoma magn. nuc. jugl. in haemisph. s. cerebri. apoplexiae circa tumorem. hydrocephalus eximius[1]).	
16. Goblinger, Elise, 2 J.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{6}/_{4}$ 1872 aufg., $^{14}/_{4}$ gest.	meningitis. Augen halb geschlossen, rechte Pupille enger als die linke; bei länger dauerndem Lichteinfluss undulirend.	Papillen leicht geschwellt und getrübt; — Retinae mit einem Flor überdeckt, mit zerstreuten weissen Punkten und Flecken. Venen leicht geschlängelt; Gefässe alle weiss eingesäumt.	meningitis tub. seq. hydroceph. pneum. chron.	neuroretinitis oculi utriusque.

1) Nach einer gefälligen Mittheilung des Dr. v. Hüttenbrenner, der die Section privatim gemacht hat.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	der Untersuchung des Augenhintergrundes.
17. Bastian, Marie, 7 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{4}/_{4}$ 1872 aufg., $^{19}/_{4}$ gest.	enteritis chronica. Pupillen gleich weit, auf Lichtreiz prompt reagirend. Sehschärfe normal; es treten öfter Convulsionen auf.	Normaler Augenhintergrund.	sclerosis cerebri. oedema pulm. enteritis follicularis.	
18. Klamar, Klementin, $4^{1}/_{2}$ J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{15}/_{5}$ 1872 aufg., $^{31}/_{5}$ gest.	meningitis tuberculosa. Das Kind liegt im sopor. Pupillen weit, aber reagirend.	Man konnte nur an einem Auge die Gefässe sehen, die mit den charakteristischen weissen Streifen eingefasst waren. Die Venen fanden sich leicht geschlängelt.	meningitis tub.	
19. Holzinger, Therese, 6 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{1}/_{6}$ 1872 aufg., $^{8}/_{6}$ gest.	meningitis tuberculosa. Augen halb geschlossen. Pupillen gleich weit, reactionslos.	Leichte Schwellung und Trübung des Augenhintergrundes mit Schlängelung der Venen. Viele Haemorrhagien in der rechten Retina.	mening. tub. bas. tuberculum magn. nucis jugl. in haemisph. cerebri d. hydroceph. chron. subacutus.	neuroretinitis oc. utriusque.
20. Schimonek, Emma, 3 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{10}/_{6}$ 1872 aufg., $^{17}/_{6}$ gest.	meningitis. Augen halb geschlossen. Die Pupille des rechten Auges ist weiter; beide reagiren träge.	Normaler Augenhintergrund.	mening. tub. seq. hydroc. acuto, tuberculum magn. nucis avell. in haemisph. cerebelli d.	
21. Bartsch, Pauline, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{22}/_{6}$ 1872 aufg., $^{26}/_{6}$ gest.	meningitis tuberc. Augen glotzend, Strabismus, Pupillen gleich weit, reagiren träge.	Sehnervenscheiden nicht scharf begränzt. Pigmenthof um die linke Papille. Die Venen sind geschlängelt.	meningitis bas.	neuroretinitis oc. utriusque.

22. Meissner, Ernestine, 20 M.	Seit 5 Tagen erkrankt. $^{20}/_{8}$ 1872 aufg., $^{26}/_{8}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen gleich weit, reagiren prompt.	Starke Schwellung und Röthung beider Papillen; ihre Begränzung undeutlich. Gefässe von weissen wachsglänzenden Streifen begleitet.	meningitis tub.	neuritis optica.
23. Folter, Anna, 3 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{19}/_{10}$ 1872 aufg., $^{24}/_{10}$ gest.	meningitis. Liegt im tiefen Sopor. Pupillen sind weit und starr.	Leichte Verschleierung des Augenhintergrundes.	tuberculosis meningum et perit. hydroc. chron. seq. acuto.	
24. Horatschek, Karl, 14 M.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{11}/_{11}$ 1872 aufg., $^{15}/_{11}$ gest.	meningitis tuberculosa. Die Pupillen gleich weit, auf Lichtreiz reagirend.	Normaler Augenspiegelbefund.	mening. tuberc. hydroceph. chron. subseq. acut., encephalitis. tub. pulm. hepatis lienisque. pyelitis.	papillae et retinae normales.
25. Meisel, Franz, 5 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{1}/_{12}$ 1872 aufg., $^{10}/_{12}$ gest.	meningitis tuberculosa. Das Kind war bewusstlos, jede Berührung aber erregte Convulsionen.	Normaler Augenhintergrund bei der Untersuchung nach der Aufnahme, später war keine mehr möglich.	mening. tuberc. bas. hydroceph. chron. seq. acut. tyrosis gland. bronch.	neuroretinitis oc. utriusque.
26. Holzer, Therese, 2 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{8}/_{12}$ 1872 aufg., $^{15}/_{12}$ gest.	meningitis tuberculosa basilaris. Pupillen starr und weit.	Sehnervenscheibe und Retina rechts leicht getrübt, um die Papille ein bräunlicher Hof, Venen geschlängelt, zahlreiche Haemorrhagien in der Netzhaut. Das linke Auge konnte wegen zu grosser Unruhe nicht untersucht werden.	meningit. tub. hydroc. chron. subseq. acut. pneum. caseos. lob. inf. s. tyrosis gland. bronch. tub. lienis. rhachitis.	neuroretinitis et haemorrhagiae in retinis oculi utriusque.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
27. Steger, Reinhold, 18 M.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{16}/_{12}$ 1872 aufg., $^{21}/_{12}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen gleich weit, träge reagirend.	Normaler Augenhintergrund.	meningit. basil. hydroc. chron. seq. acut.	
28. Tauscher, Wilhelm, 3 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{3}/_{12}$ 1872 aufg., $^{25}/_{12}$ gest.	pneumonia catarrhalis. In den letzten Tagen treten meningeale Erscheinungen auf.	Die Sehnervenscheiben geröthet, sonst normaler Augenhintergrund.	mening. purulenta sin. steatos. cordis et renum. pneum. cat. d. et phthisis bulbi d.	
29. Menzinger, Johann, $4^1/_2$ J.	Seit 6 Wochen erkrankt. $^{11}/_{10}$ 1872 aufg., $^{25}/_{1}$ 1873 gest.	leucaemia. Die gewöhnlichen Erscheinungen der leucaemia. Milzschwellung und Schwellung aller Lymphdrüsen; es intercurrirten vorübergehende Symptome, die auf ein oedema cerebri schliessen liessen. Die Reaction der Pupillen war eine vollständige, sowohl auf Lichteinfluss als beim Fixiren. Die Sehschärfe des Kindes war immer vorzüglich, es fand zu jeder Zeit eine Nähnadel am Boden rasch; ein centrales Scotom liess sich ebenso gut, als eine periphere Einschränkung ausschliessen. Erwähnt sei noch, dass sich im Laufe der Krankheit auch eine sehr bedeutende Schwellung beider Thränendrüsen entwickelte, so dass diese die oberen Augenlider abdrängten, und hinter ihrem Rand hervorhingen. Dabei bestand Oedem der Stirne beider Oberlider, und d. conjunctiva mit Ecchymosen, die verhältnissmässig rasch resorbirt wurden, um neuen Platz zu machen.	Im Beginne enorme Schwellung beider Papillen (ohne Röthung derselben), unveränderte Farbe der Retina, zahlreiche Trübungen auf derselben, mässige Schlängelung der Venen, Einsäumung der Gefässe mit weissen Streifen von variabler Mächtigkeit; zahlreiche innen wieder von neuem entstehende und wieder verschwindende Ecchymosen auf der Netzhaut beider Augen. Nach 4 Wochen restitutio ad integrum; vollkommen normaler nur blasser Augenhintergrund. Ich gebe den interessanten Befund in der Anmerkung in extenso[1]).	degeneratio amyl. hep., lienis et renum. ulcera leucaemica ilei. deg. leucaemica gland. colli et mediast. anterioris. steatosis cordis.	papillae et retinae normales. degener. amyl. gland. lacrym. oc. utriusque.

1) **Befund am rechten Auge.** Glaskörper vollkommen frei, die Retina war normal gelbroth gefärbt, nicht blässer, wie es bei der allgemeinen Blässe der Hautdecke und besonders der sichtbaren Schleimhäute zu erwarten stand, und auch

30. Strasser, Leopold, 10 M.	Seit 6 Wochen erkrankt. $^{22}/_{1}$ 1873 aufg., $^{6}/_{2}$ gest.	meningitis basilaris, caries ossis temporis. bulbi nach aufwärts gerollt. Pupillen anfänglich mittelweit und gut reagirend. $^{31}/_{1}$ Pupillen weit und starr, reactionslos. Lähmung der linken oberen und Contractur der linken unteren Extremität. Parese d. rechten Orbicularis.	Bei der ersten Untersuchung gleich nach der Aufnahme normaler Augenhintergrund bis auf eine Röthung der rechten Papille. $^{3}/_{2}$ starke Stauungspapille beiderseits, ausgebreitete Trübungen in der Retina und venöse Hyperaemie.	meningit.tuberc. hydroc. chron. seq. acuts. caries oss. tempor. s. pneum. sin. caseosa. apex cordis bifidus. steatosis hepatis tyrosis gland. bronch. ulc. tub. ilei.

nicht röther, nur etwas düster. Der Sehnerveneintritt war höher als die umliegende Netzhaut, der Bindegewebsring nicht sichtbar, noch weniger etwas von der lamina cribrosa, die Contouren gänzlich verwischt, vom Centrum ging eine streifige Trübung aus, die sich etwa 2 mm. ausser dem Rande der Papille in eine wolkige auflöste, welche die grossen Gefässe begleitete, allmälig weniger, niedriger und durchsichtiger wurde, um in einer Entfernung von 2 Papillendurchmessern ganz zu verschwinden; — die Trübungen waren nach unten zahlreicher und weitergehend, als nach oben; — nach innen und nach aussen fehlten sie bis auf ganz schwache Andeutungen; die peripheren Partien gegen den Aequator zu, ebenso der gelbe Fleck und seine nächste Umgebung waren vollkommen frei; — die Gefässe waren weder in der Farbe noch im absoluten oder relativen Durchmesser verändert, nur die Venen etwas mehr geschlängelt als normal; alle grösseren Gefässe waren von weissen wachsglänzenden Streifen begleitet, die an einzelnen Stellen viel dicker und mächtiger erschienen, als an andern. Von den Arterien sowohl, als von den Venen waren, soweit die Trübungen reichten, oft kleinere oder grössere Stücke nicht zu sehen; man konnte aber, wenn man sehr von der Seite hin ins Auge sah, Theile der Gefässe erblicken, die beim geraden Hineinschauen gedeckt waren. Längs aller grösseren Zweige des Central-Gefäss-Systems abwärts von der Papille waren zahlreiche streifenförmige Ecchymosen von hellrother Farbe (im Bereiche der Papille war keine, oberhalb derselben nur 2). Die Trübungen und die Ecchymosen lagen höher als die Netzhaut-Gefässe.

Am linken Auge war der Befund der gleiche, nur waren die Ecchymosen, die auch hier hauptsächlich nach unten lagen, noch zahlreicher.

Die geschilderten Veränderungen blieben circa einen Monat stationär, ausser dass hie und da eine Ecchymose verschwand, und eine neue auftauchte, immer in relativ kurzer Zeit. (Die Resorption war binnen 8—10 Tagen in der Regel vollendet, und die Spur der Ecchymose nicht mehr zu sehen.) Nach einem Monat aber wurden alle ziemlich gleichzeitig blässer, und war nach circa 14 Tagen keine einzige mehr zu sehen; — dabei wurden allmälig auch die Trübungen geringer, von den Gefässen wurden immer grössere Stücken sichtbar, die Contouren des Sehnerveneintrittes traten wieder hervor, und Mitte Januar 1873 war bis auf die weissen Streifen längs der Gefässe, und eine stärkere Schlängelung der

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
31. Schanira, Emma, 2 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{18}/_{2}$ 1873 aufg., $^{23}/_{2}$ gest.	meningitis. Pupillen gleich weit, träge reagirend.	Röthung beider Papillen, sonst normaler Augenhintergrund.	mening. tuberc. tub. pulm. d. tyrosis gland. bronch.	
32. Kadur, Karoline, 10 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{2}/_{4}$ 1873 aufg., $^{9}/_{4}$ gest.	meningitis basilaris. Das Kind ist bewusstlos, häufig von Convulsionen befallen. Augen glotzend, Pupillen weit und starr.	Starke Stauungspapille beiderseits. Trübung der Retina in der Nähe der Sehnervenscheibe. Die Gefässe sind alle von glänzenden weissen Streifen eingesäumt.	mening. tub. bas. hydroc. chron. seq. acut. inf. pulm sin. et bronchiectasis.	neuroretinitis oc. utriusque.
33. Gerlich, Karoline, 17 M.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{24}/_{3}$ 1873 aufg., $^{12}/_{4}$ gest.	enteritis. Zeitweilig wurde das Kind von Convulsionen befallen.	Leichte Röthung der Sehnervenscheibe.	oedema cerebri. pneum. lobul. bronchitis. cat. int.	
34. Hinosch, Anna, 18 M.	Seit 6 Tagen erkrankt. $^{9}/_{4}$ 1873 aufg., $^{19}/_{4}$ gest.	meningitis. Das Kind vollkommen bewusstlos; Pupillen weit und starr.	Papillen beiderseits temporal weiss, Retina trüb. Gefässe etwas verschmälert, Venen geschlängelt.	mening. tub. bas. hydroc. chron. seq. acut. pneum. cat.	atrophia nervorum opticorum.

Venen, der ganze Augenhintergrund normal. — Im Ganzen war nur die gelbröthliche Färbung des Augenhintergrundes etwas schmutzig geblieben, und die Gefässe, sowie die Details in der Sehnervenscheibe waren weniger deutlich zu sehen, als es bei Kindern gewöhnlich der Fall ist; — ausdrücklich muss ich aber hier hinzufügen, dass die Farbe der Papille nicht bläulich oder weisslich wurde, und ebenso wenig in dem Durchmesser der Arterien und Venen, oder in ihrem Grössen-Verhältniss zu einander irgend eine Veränderung Platz griff, wie sie atrophischen Prozessen nach Retinitis zuzukommen pflegt.

Auf mich machte das oft gesehene Bild nie den Eindruck eines activen Entzündungsprozesses, sondern den einer Stauungs-Erscheinung mit nachfolgendem Oedem und Ecchymosen, dasselbe, wie es die Conjunctiva, und im Verlaufe der Krankheit auch oft die äussere Haut bot, und gewiss durch dieselben constitutionellen Ursachen hervorgerufen war.

35. Manz, Marie, $3^1/_2$ J.	Seit 3 Wochen erkrankt. $^{14}/_4$ 1873 aufg., $^{19}/_4$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen weit und starr.	Rechte Papille leicht excavirt, bläulich, Retina klar, Gefässe verschmälert. Linke Cornea getrübt.	tuberculum mag. nuc. jugl. durae matris seq. — infiltratio chiasmatis. mening. tub. et hydroc. ac. pneum. cat. s. tyrosis gland. mediast. anter. ulc. tub. ilei. enteritis follic. chron. pyelitis, gastromalacia.	
36. Schlinger, Henriette, $1^1/_4$ J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{14}/_4$ 1873 aufg., $^{19}/_4$ gest.	meningitis basilaris. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Beide reagiren träge.	Leichte Röthung und Trübung der Sehnervenscheiben, weisse Flecke auf der Retina unregelmässig zerstreut; Gefässe weiss eingesäumt.	mening. tub. bas. hydroc. chron. seq. acut. tub. hepatis. tyrosis gland. bronch. et meseraicarum.	neuroretinitis oc. utriusque.
37. Postl, Josef, 6 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{21}/_4$ 1873 aufg., $^{30}/_4$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen mittelbreit, träge reagirend. Sehschärfe normal.	Sehnerven etwas geröthet und geschwellt, Retinae normal.	mening. tub. bas. hydroc. chron. seq. acut. pneum. cat. s.	
38. Slawik, Heinrich, 2 J.	Seit 2 Tagen erkrankt. $^{22}/_5$ 1873 aufg., $^{24}/_5$ gest.	morbilli. Bewusstlos mit leichten Convulsionen.	Normales Aussehen des Augenhintergrundes.	oedema cerebri. tubercula in haemisph. dext. magn. lentis. pneum. cat. bil. degen. amyl. hepatis, lienis et renum. ulc. tub. ilei.	papillae et retinae normales.
39. Panzer, Johann, $2^1/_2$ J.	Seit 12 Tagen erkrankt. $^{17}/_5$ 1873 aufg., $^2/_6$ gest.	meningitis tuberc. basilaris. Bulbi theils bewegt, theils starr. Pupillen weit; die rechte weiter. $^{31}/_5$ Pupillen ad maximum dilatirt, unbeweglich.	Sehnervenscheiben beiderseits etwas excavirt, grünlich gefärbt. Gefässe der Retina eng.	tubercula in corp. callos. et ad basim haemisph. dextrae. mening. tub. bas. ulcera tub. ilei. pneum. cat. dext. tub. hepatis et lienis.	atrophia optici et retinae.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	der Untersuchung des Augenhintergrundes.
40. Polka, Johann, 16 T.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{28}/_{5}$ 1873 aufg., $^{10}/_{6}$ gest.	tetanus neonatorum. Die Pupillen sind enge, reagiren ziemlich prompt.	Normales Aussehen des Augenhintergrundes.	hyperaemia mening. hern. ing. dextra.	papillae et retinae normales.
41. Scheib, Therese, $4^1/_2$ J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{1}/_{6}$ 1873 aufg., $^{10}/_{6}$ gest.	meningitis basilaris. Die linke Pupille weiter als die rechte, unbeweglich.	Die Sehnervenscheiben beiderseits roth und geschwellt, ihre Contouren verwischt. Die Venen strotzend und stark geschlängelt. Die Gefässwände verdickt, weiss glänzend.	mening. tub. bas. hydroc. chron. subs. acut. tub. acuta hepatis, pulm. et lienis.	neuritis optica.
42. Gruber, Ferdinand, 4 J.	Seit 4 Monaten erkrankt. $^{9}/_{6}$ 1873 aufg., $^{14}/_{6}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. soporös. Augen halb geschlossen. Pupillen mässig weit, träge reagirend.	Sehnervenscheiben beiderseits flach excavirt, weisslich. Gefässe der Retina enge.	mening. tub. ad basim et haemisph. sin. hydroc. chron. subseq. acut. inf. tub. magn. ov. columb. in lobo sup. pulm. d.	atrophia optici et retinae.
43. Pichler, Barbara, 11 J.	Seit 3 Wochen erkrankt. $^{28}/_{8}$ 1873 aufg., $^{4}/_{9}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. Pupillen weit, reagiren prompt. $^{3}/_{9}$ bewusstlos. Pupillen weit, auf Lichtreiz ein wenig undulirend. Parese der unteren Extremitäten.	$^{30}/_{8}$ normaler Augenhintergrund.	mening. tub. bas. hydroc. acutus et oedema cerebri.	retinitis levioris gradus.
44. Dögl, Franz, 22 M.	Seit 1 Jahr erkrankt. $^{25}/_{10}$ 1873 aufg., $^{31}/_{10}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. Pupillen mässig weit und starr.	Papillen weisslich entfärbt, Gefässe der Retina enge.	tuberc. pulm. hep. lienis, renum, pleurae, perit. et meningum. hydroc. chron.	atrophia nervi optici et retinae.

45. Schmid, Marie, 5 M.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{24}/_{10}$ 1873 aufg., $^{31}/_{10}$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen mässig und gleich weit, träge reagirend. Erkannte Mutter und Amme genau. $^{27}/_{10}$ Strabismus.	Starke Röthung des Augenhintergrundes beiderseits, Schwellung und Röthung der Papillen, Trübung der Retina in der nächsten Umgebung der Sehnervenscheiben, Schlängelung der Venen.	tub. acuta e meningitide bas. et hydroc. acut. tub. ependym. ventric. tot. cerebri et plexus choroid. utriusque insignis.	
46. Mosinger, Leopold, 7 M.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{23}/_{11}$ 1873 aufg., $^{26}/_{11}$ gest.	meningitis basilaris. Bulbi starr, Pupillen mässig weit.	Leichte Schwellung der Papille und Trübung ihrer nächsten Umgebung; Schlängelung der Venen; am rechten Auge mehrere streifenförmige Haemorrhagien längs der grossen Gefässe.	mening. bas. tub. ac hydroc. chron. seq. ac. tub. pulm. s. tyrosis gland. bronch.	neuroretinitis. haemorrhagiae in ret. dextram.
47. Brunner, Franz, 5½ J.	Seit 2 Monaten erkrankt. $^{2}/_{6}$ 1873 aufg., $^{24}/_{11}$ gest.	hydrocephalus chronicus. tumor cerebri. Seit 14 Tagen strabismus conv. oc. s. und Abnahme des Sehvermögens bis zur vollen Erblindung. Bulbi in unstät rollender Bewegung. Pupillen gleich weit. $^{20}/_{8}$ Parese der unteren Extremitäten. $^{28}/_{9}$ Pupillen ad maximum erweitert.	Im Beginne leichte Schwellung und Trübung der Papillen ohne besondere Röthe derselben; Trübung der ganzen Retina, Schlängelung der Venen. Zu Ende Excavation und weissglänzende Färbung der Papille. Enge aller Retinal-Gefässe.	tuberculum magn. fere ovi gallin. in haemisph. dext. cerebelli hydroc. chron. eximius. tyrosis gland. bronch. erosiones ventriculi. myelitis.	atrophia n. optici et retinae.
48. Klement, Johann, 6 J.	Seit 10 Tagen erkrankt. $^{10}/_{12}$ 1873 aufg., $^{16}/_{12}$ gest.	meningitis bas. tuberculosa. Pupillen mittelweit, reagiren träge und unduliren.	Im linken Auge ist die Untersuchung wegen Keratitis nicht möglich, rechts ist die Papille sehr roth, wenig von der Umgebung differencirt, die Gefässe in ihr u. auf der Retina leicht umflort, an einzelnen Stellen v. weissen glänzenden Streifen begleitet.	mening. bas. c. hydroc. acuto. pneum. scroph. in lobo pulm. d.	

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
49. Kretz, Karl, 17 M.	Seit 6 Wochen erkrankt. $^{22}/_1$ 1874 aufg., $^{27}/_1$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen weit und starr.	Trübung des Augenhintergrundes beiderseits. Schlängelung der Venen. Viele Haemorrhagien an verschiedenen Stellen.	mening. tuberc. c. hydroc. acuto. tuberc. pulmon., lienis et renum acuta.	
50. Heukapel, Jacob, 3 J.	Seit 6 Tagen erkrankt. $^{27}/_2$ 1874 aufg., $^{29}/_2$ gest.	meningitis basilaris. hydrocephalus chronicus. ptosis d. linken Augenlides. Pupillen weit und starr.	Starke Röthung u. Schwellung beider Papillen.	mening. basilaris.	neuritis optica.
51. Skoda, Karl, 3 J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{17}/_2$ 1874 aufg., $^{1}/_3$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen gleich weit, reagiren prompt.	Trübung der Papillen und der Netzhaut. Schlängelung der Venen. Einsäumung der Gefässe mit breiten wachsglänzenden Streifen.	mening. basil. c. hydroc. acuto.	neuroretinitis.
52. Planer, Marie, 14 M.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{14}/_3$ 1874 aufg., $^{20}/_3$ gest.	meningitis. Bulbi in rotirender Bewegung.	Es war nur möglich, einige Gefässe am linken Auge zu sehen, die wieder von weissen glänzenden Streifen eingesäumt schienen.	tuberculosis acuta pulm. pleurae, hepatis, lienis, renum, meningum c. meningit. basilari et hydroc. acuto. tyrosis gland. lymph. mediastini.	neuroretinitis oc. utriusque. haemorrhagiae in retinis.
53. Paulowsky, Marie, 9 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{16}/_3$ 1874 aufg., $^{26}/_3$ gest.	meningitis basilaris. Augen halb geschlossen. Pupillen weit, undulirend. $^{20}/_3$ Pupillen starr, Ciliarinjection.	$^{20}/_3$ Augenhintergrund beiderseitig normal. subs. tub. acut. universal.	tuberc. cerebri et meningum chronica c. hydroc. chron. cum hydroc. acuto.	neuroretinitis oc. utrusque.

54. Lang, Marie, 2 J.	Seit 4 Tagen erkrankt. $^{10}/_{4}$ 1874 aufg., $^{14}/_{4}$ gest.	pneumonia catarrhalis sin. morbilli. Es treten im Verlaufe der Krankheit Gehirn-Erscheinungen auf.	Normaler Augenhintergrund.	phthisis pulm. s. oedema mening. post morbillos steatosis hepatis.	
55. Weywoda, Leopoldine, 5 J.	Seit 14 Tagen erkrankt. $^{9}/_{3}$ 1874 aufg., $^{17}/_{4}$ gest.	nephritis. tumor cerebri. oedema pulmonum. Pupillen enge.	$^{10}/_{3}$ normaler Augenhintergrund beiderseits. $^{25}/_{3}$ Stauungspapille beiderseits. Leichte Trübung der Retina in der Peripherie der Papille; weiss glänzende Streifen längs der Gefässe. $^{10}/_{4}$ der gleiche Befund.	tuberculum in haemisph. d. cerebelli. tub. pulm. et ilei. oedema meningum. nephritis parenchymatosa.	neuritis optica.
56. Waldburger Barbara, 18 M.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{20}/_{4}$ 1874 aufg., $^{24}/_{4}$ gest.	meningitis basilaris. Pupillen mässig weit, träge reagirend.	Röthung und Schwellung beider Papillen, deren Umgebung fast normal ist.	mening. basil. c. hydroc. acuto. thromb. venae cerebri profundae s. c. encephalitide.	neuritis optica.
57. Spöck, Josefa, 10 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{2}/_{5}$ 1874 aufg., $^{3}/_{5}$ gest.	meningitis basilaris tuberc. miliaris pulmonum. Pupillen weit und starr.	Die Papillen sind bläulich; die Retinen sind klar; die Gefässe schmäler, von dicken weissen Streifen begleitet.	mening. bas. tuberc. tub. acuta pulm.	atrophia nervorum opticorum.
58. Martineck, Barbara, 7 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{21}/_{8}$ 1874 aufg., $^{25}/_{8}$ gest.	icterus ex atrophia hepatis. Pupillen gleich weit, prompt reagirend; sieht die Zeiger einer Uhr. Meningeale Erscheinungen im Verlaufe der Erkrankung.	Starke Röthung der Papillen.	atrophia hepatis. oedema cerebri hypertrophici.	papillae et retinae normales.
59. Feilenreiter, Rudolf, 7 M.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{20}/_{8}$ 1874 aufg., $^{27}/_{8}$ gest.	meningitis basilaris. hydrocephalus chronicus. Pupillen weit und starr, heftige Convulsionen.	Starke Röthung und geringe Schwellung der Papillen, Trübung der Retinae; starke Schlängelung der Venen; alle Gefässe sind v. wachsglänzenden Streifen umsäumt.	hydroc. chronicus subs. acut. c. mening. tub.	neuroretinitis oc. utriusque.

Namen, Geschlecht und Alter.	Dauer der Erkrankung.	Klinische Diagnose und Notizen aus der Kranken-Geschichte.	Ophthalmoscopischer Befund.	Ergebnisse nach dem Tode der Section.	Ergebnisse nach dem Tode der Untersuchung des Augenhintergrundes.
60. Schlegel, Hermine, 20 M.	Seit 12 Tagen erkrankt. $^{2}/_{9}$ 1874 aufg. und gest.	meningitis basilaris. Pupillen weit und starr.	Konnte wegen zu grosser Unruhe nicht untersucht werden.	meningit. tub. hydroc. chron. subseq. acuto.	papillae et retinae normales.
61. Steinbacher Franz, 7 J.	Seit 8 Tagen erkrankt. $^{30}/_{8}$ 1874 aufg., $^{10}/_{9}$ gest.	meningitis. Pupillen mässig weit, die linke etwas quer oval verzogen, auf Lichtreiz träge reagirend, sieht die Zeiger einer Uhr..	Mässige Schwellung und Röthung der Sehnervenscheiben, Schlängelung der Venen.	mening. tub. e hydroc. acuto. tub. pulm. dysenteria. caries tub. corp. vertebr. thor.	papillae et retinae normales.
62. Elsner, Josef, $2^{1}/_{2}$ J.	Seit 3 Tagen erkrankt. $^{24}/_{9}$ 1874 aufg. und gest.	enterocatarrhus post morbillos. inf. pulm. Tief sopörös.	Normaler Augenspiegelbefund.	inf. tub. lob. med. pulm. d. c. tub. acuta pulm., hepatis, lienis, renum et meningum hydroc. chron. subseq. acuto. tub. incipiens ilei.	papillae et retinae normales.
63. Salfinger, Karl, 4 J.	Seit 2 Monaten erkrankt. $^{6}/_{5}$ 1874 aufg., $^{23}/_{10}$ gest.	meningitis tuberculosa. Pupillen mässig weit; das rechte Auge weit geöffnet, die Lider des linken in zuckender Bewegung. Parese der linken Gesichtshälfte.	Anfänglich die temporale Seite beider Papillen bläulich entfärbt, gegen Ende auch die mediale, aber nicht vollständig.	mening. tub. hydroc. chron. subseq. acuto. tyrosis gland. bronch. c. phthisi tub. lob. sup. pulm. d.	atrophia n. optici incipiens.

Ich werde nun, um eine bessere Uebersicht über die gebrachten 63 Fälle zu gewinnen, dieselben vorerst nach den Augenspiegelbefunden, und dann nach den Sectionsdiagnosen ordnen.

Es kommen nach dem Augenspiegelbefund zur Beobachtung:

von Neuroretinitis	18 Fälle
Neuroretinitis mit Stauungspapille . .	13 „
(7 mal war die Stauungspapille dabei nur eine geringe)	
Congestio ad nervum opticum . . .	4 Fälle
Neuritis optica mit Stauungspapille . .	4 „
Atrophia nervi optici consecutiva . .	2 „
Atrophia nervi optici (genuina?) . . .	6 „
Normaler Augenhintergrund . . .	16 „

Nach der Diagnose.

Bei Meningitis tub. basilaris in 31 Fällen:

Neuroretinitis	15 Mal
Mit Stauungspapille . . .	5 „
Congestio ad n. opt. . .	4 „
Atrophia incip. . . .	2 „
Atrophia (genuina?) . .	1 „
Normaler Augenspiegelbefund	4 „

Bei Mening. tub. bas. mit acuter Tuberc. vieler Organe in 10 Fällen (9, 24, 39, 41, 44, 49, 52, 53, 57, 62):

Chorioidealtuberkel nie

Neuroretinitis	3 Mal
Neuritis optica mit Stauungspapille . .	1 „
Atrophia optici	3 „
Normaler Augenhintergrund	3 „

Bei Hirntumoren in 14 Fällen:

Neuroretinitis	5 Mal
Neuroretinitis mit nachfolgender Atrophie .	2 „
Atrophia (genuina?)	4 „
Normaler Augenhintergrund	3 „

Bei Oedema cerebri in 2 Fällen:

Congestio ad nerv. opt. . . 2 Mal.

Bei 2 Fällen von Oedema meningum mit Hydrocephalus chronicus und in je 1 Fall von Oedema meningum et Phthisis pulm., von Hyperaemia meningum, von Sclerosis cerebri, von Meningitis cerebro-spinalis und von Hydrorrhachis:

Normaler Augenhintergrund . 7 Mal.

Es fällt einem bei dieser Zusammenstellung vor Allem auf, wie oft bei intracraniellen Leiden der Kinder die Augenspiegel-Untersuchung ein essentielles Leiden des N. opticus oder der Retina, oder (wie gewöhnlich) beides zeigt, bei 63 Fällen 47 Mal.

Und dabei muss ich noch bemerken, dass die Zahl eher zu niedrig, als zu hoch gegriffen ist, weil ich im ersten Jahr noch zu sehr mit der Schwierigkeit der Untersuchung zu kämpfen hatte, und auch die Gelegenheit zur Rectificirung der Diagnose durch die Controlle post mortem sich viel seltener ergab.

Es kommt dabei auch noch ein zweites Moment in Betracht, welches die Zahl der normalen Augenspiegelbefunde in den Fällen vergrössern könnte, wo nur 1 Mal, und nur im Beginnen der Erkrankung untersucht worden war.

Es ist dies die rasche Entwicklung von Neuroretinitis oft binnen wenig Tagen, bei intracraniellen Erkrankungen, und oft erst in der letzten Zeit vor dem lethalen Ende; — ich kann dies durch mehrere Beispiele aus den angeführten Fällen illustriren.

Bei Fall 25 war der Augenhintergrund bei der Untersuchung normal, nach 10 Tagen, bei der Section, wurde Neuroretinitis gefunden.

Bei Fall 34 war ebenfalls der Augenspiegelbefund negativ, nach 5 Tagen, bei der Section Retinitis leichteren Grades.

Bei Fall 53 normaler Augenhintergrund bei der ophthalmoscopischen Untersuchung, nach dem Tode wurde beiderseitige Neuroretinitis gefunden.

Bei Fall 55 war bei der ersten Untersuchung der Augenhintergrund beiderseits normal, bei der zweiten, 15 Tage später, war Stauungspapille, Retinitis und Einscheidung der Gefässe zu Stande gekommen, die bis zum Ende bestand.

Aus diesen Fällen geht hervor, dass die Neuroretinitis bei intracraniellen Prozessen (bei uns in der Mehrzahl Meningitis basilaris mit Hydrocephalus)

1. sich manchmal erst entwickelt, wenn die Erkrankung im Gehirn schon weit vorgeschritten ist;
2. dass sie sich in sehr kurzer Zeit, binnen wenig Tagen, entwickeln kann.

Ich will damit durchaus nicht behaupten, dass es nicht Fälle geben kann, und vielleicht viele, wo die Neuroretinitis früher zu diagnosticiren wäre, als das Gehirnleiden, ich war nur nicht in der Gelegenheit, diese Beobachtung zu machen.

Dabei muss ich den negativen Augenspiegelbefunden (16 bis 63 Fällen) trotz der Bedenken, die ich gegen ihre absolute Beweiskraft habe (wie oben bemerkt), doch so viel

positiven Werth einräumen, dass sie darthun, wie es die verschiedenartigsten Prozesse im Gehirne geben könne (Meningitis, Hydrocephalus, Tumoren etc.), die sich ophthalmoscopisch nicht kennzeichnen, und zwar bis zum Tode nicht kennzeichnen.

Es betreffen die 16 Fälle 6 Mal Meningitis basilaris, 3 Mal Tubercula in cerebro, 3 Mal Oedema meningum mit Hydrocephalus, 2 Mal Meningitis cerebro-spinalis und je 1 Mal Hyperaemia meningum und Sclerosis cerebri.

Von diesen 16 sind allerdings nur 6 auch nach dem Tode untersucht worden, aber eben diese 6 müssen auch als zweifellos in Rechnung gebracht werden.

Es scheint mir nehmlich doch wieder zu weit gegangen, wenn in letzter Zeit behauptet wird, es gebe fast keine intracranielle Erkrankung, die nicht auch Veränderungen im Nervus opticus bewirke.

Und schliesslich mag der Spruch histologisch seine Geltung haben, es ist aber der Zweck dieser Arbeit auch nicht die Beweisführung, dass bei den intracraniellen Erkrankungen der Kinder histologische Veränderungen in Opticus und Retina selten, oft oder immer vorkommen; ich will nur den diagnostischen Werth des Augenspiegelbefundes bei Gehirnleiden der Kinder feststellen, und muss mich daher in diesem Falle auf die mit dem Augenspiegel erkennbaren Veränderungen beschränken.

Ein allen Fällen gemeinsames Symptom ist das Ergriffensein beider Augen.

Nur einmal bei Fall 30 sah ich bei der ersten Untersuchung blos eine Congestio ad papillam dextram allein, nach 11 Tagen aber schon Stauungspapille und Neuroretinitis beiderseits.

Einen grossen Antheil an der Stauungs-Erscheinung am sichtbaren Sehnervenende, und in Folge dessen an der von ihr bewirkten Neuroretinitis hat nach der Manz'schen Theorie[1]) der fast alle Gehirn-Erkrankungen begleitende Hydrops ventriculorum, und auch Anuschke[2]) ist sehr geneigt, den Hydrocephalus eine Rolle bei der Incarceration des Opticus spielen zu lassen.

In den angeführten 63 Fällen wies die Section 37 Mal Hydrocephalus nach, und nur in 8 dieser Fälle war der Augenhintergrund normal; ein bestimmter Schluss lässt sich aus diesem Vorkommniss nicht ziehen, auch wenn man das Verhältniss des Hydrocephalus zum Hydrops vaginae n. optici zu Hülfe nimmt.

Das Symptom der Stauungspapille und ihre Beziehung

---

1) Arch. f. Ophth. Bd. 16. p. 265.
2) Arch. f. Ophth. Bd. 19. III. p. 296.

zu Gehirntumoren gab auch keinen festen Anhaltspunkt zu andern als höchst hypothetischen Schlüssen; eine reine Neuritis optica sah ich überhaupt nie; sie war mehr weniger immer mit Retinitis verbunden.

Die Neuroretinitis ging bei längerem Bestande in weisse oder bläuliche Atrophie aus, und ich konnte in mehreren Fällen, wie in 15, 34, 47 und 63 den ganzen Verlauf dieses Prozesses beobachten; in 8 Fällen war die Atrophie bereits perfect, als sie zur Beobachtung kam; es waren aber ausnahmslos solche, bei denen die Gehirn-Erkrankung schon einige Zeit gedauert hatte und die man mit viel mehr Recht für consecutive als für genuine erklären konnte.

Anuschke[1]) legt Gewicht auf die Einscheidung der Gefässe mit weissen Streifen, die man für eine Verdickung der Adventitia, hervorgerufen durch Bindegewebs-Wucherung hielt; er glaubt, dass diese Einsäumung der Gefässe bei genuiner Atrophie nicht vorkomme.

Ich habe diese Einsäumung der Centralgefässe mit weissen wachsglänzenden Streifen von verschiedener Breite, sowohl auf der Papilla als auf der Retina ganz besonders oft gefunden, und zwar 16 Mal, jedoch gerade nicht auffallend bei Atrophie, und hier nur angedeutet.

15 Fälle betreffen Neuroretinitides, alle bei Meningitis tuberculosa basilaris, 1 kam bei Leucaemie (Fall 29) vor.

Haemorrhagieen in die Retina waren relativ selten, nur 8 Mal bei den Fällen 6, 15, 19, 26, 46, 49, 52 und bei 29 (der Leucaemie).

Wenn ich mir nun erlauben darf, aus dem Gebotenen Schlüsse zu ziehen, so werden sie mehr negativ ausfallen, aber auch in dieser Form, hoffe ich, nicht ohne Werth sein.

1. Bei den intracraniellen Erkrankungen der Kinder kommen in wenigstens zwei Drittheil der Fälle Veränderungen am Sehnerven und an der Netzhaut vor, die man als im Zusammenhang mit der Gehirn-Erkrankung annehmen muss.

2. Ophthalmoscopisch sichtbar werden diese Veränderungen manchmal erst in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Gehirn-Erkrankung.

3. Es lässt sich nach den gegenwärtigen Erfahrungen nicht bestimmen, ob die ophthalmoscopischen Symptome in gewissen Fällen nicht früher erscheinen, als die allgemeinen.

4. Als diagnostischer Behelf ist die Augenspiegel-Untersuchung bei den so häufigen hier zumeist in Frage kommenden Basilar-Meningitides der kleinen Kinder nach dem gegenwärtigen Stande der Dinge, von keinem hohen Werthe, da man wegen der mangelnden subjectiven Erscheinungen am Auge selten veranlasst wird, früher zu untersuchen, ehe

1) Arch. f. Ophth. Bd. 19. III. p. 295.

nicht andere Symptome die Diagnose zweifellos gemacht haben.

In das Vulgäre übersetzt, heisst das Ganze nun wohl, dass an Meningitis erkrankte Kinder in der letzten Zeit der Krankheit oft blind werden, manchmal aber auch sehend bleiben bis zum Ende; eine Erfahrung, die nicht neu ist.

Dessungeachtet glaube ich nicht, dass es noch nothwendig sei, etwas über den Werth solcher Untersuchungen hinzufügen zu sollen.

Negative Erfahrungen sind ebenso wichtig als positive, und der geringste Beitrag zur bessern Erkenntniss hat seine Berechtigung in sich.

Ich werde daher diese Beobachtungen fortsetzen, weil ich sie besonders in Verbindung mit den histologischen Untersuchungen nach dem Tode, wozu gerade bei dieser Erkrankung der Kinder so häufig Gelegenheit geboten wird, für aussergewöhnlich wichtig und interessant halte, und werde mir seiner Zeit erlauben, über diese Verhältnisse weiter zu berichten.

XIX.

Laryngologisches aus der Kinderpraxis.

Zwei Kehlkopf-Neubildungen bei Kindern.

Von

Dr. med. KLEMM
in Leipzig.

(Mit einer Abbildung.)

Neubildungen in der Kehlkopfhöhle von Kindern gehören immer noch zu den grossen Seltenheiten, und es sind im Vergleich zu den der Erwachsenen nur wenige Fälle durch die Laryngoscopie zur Beobachtung gekommen, wenn auch die Zahl der nicht veröffentlichten wesentlich grösser sein mag. Mit Recht kann man indess von der grösseren Verbreitung und Vervollkommnung dieser Untersuchungsmethode erwarten, dass auch dieses Capitel der Pädiatrik noch manche werthvolle Bereicherung erfahren wird, da diese Art von Tumoren gewiss nicht so selten sind, als man bis in die jüngste Vergangenheit annahm. — Mein I. Fall ist um so mehr zur Mittheilung geeignet, als er durch den lethalen Ausgang eine Abbildung und zwar von Künstler-Hand ermöglichte (s. Tafel VI) und auch die Spiegeluntersuchung, die wiederholt ausgeführt wurde, ungewöhnliches Interesse beansprucht.

Im vorigen Herbst wurde mir von einem nahen Dorf ein Mädchen von 6 Jahren in meine Poliklinik gebracht, das an an heftiger Dyspnöe litt und bereits durch das schwere Leiden sehr abgemagert war; dasselbe war völlig stimmlos. Die Mutter theilte mir mit, dass das Leiden vor etwa 12 Wochen begonnen und seitdem stetig und rasch zugenommen habe, so dass es jetzt schon seit mehreren Wochen an sehr bedeutender Dyspnöe und völliger Stimmlosigkeit leide. Auffällig ist, dass der Anfang ein fast acuter war; denn nach Allem, was ich darüber erfahren konnte, sind die Athmungsbeschwerden nicht langsam, sondern rasch eingetreten und ebenso rasch muss sich die Neubildung auch vergrössert haben, da sie in circa 14 Wochen eine solche Ausdehnung erlangen konnte, dass sie das eine Stimmband ganz, das andere aber zum Theil zerstörte.

Bei der ersten Untersuchung schon war das Kind so unruhig, dass die laryngoskopische Untersuchung äusserst schwierig war, zumal da das Kind keinen Laut mehr hervorbringen und der Kehldeckel bei der Athmung, die laut pfeifend und sehr gedehnt war, sich nicht aufrichten konnte. Nur ab und zu gelang es auf einen Augenblick zwischen der rothen stark geschwellten Schleimhaut der oberen Kehlkopftheile (Eingang) die weisslichen deutlich traubenförmigen oder körnigen Massen des Papilloms zu sehen, besonders wenn während der Zusammenziehung des Kehlkopfes etc. dieselben offenbar nach oben gepresst wurden. Auch die späteren Untersuchungen, die ich in der Absicht vornahm das Kind zur Operation auf natürlichem Wege vorzubereiten, waren nicht viel ergiebiger, doch gewann ich dadurch ein Urtheil über die Grösse der Geschwulst, da ich dabei bald diesen, bald einen anderen Theil der Geschwulst, wie sich die einzelnen Theile nun gerade lagerten, zu Gesicht bekam. Ich überzeugte mich dadurch bald, dass nicht blos eine, sondern mehrere grössere, von einander getrennte Papillommassen vorhanden waren, die das ganze Innere völlig ausfüllten und dass ausserdem noch eine bedeutende Anschwellung der Schleimhaut bestand, die sowohl für die Diagnose, als für die Operation höchst störend war. Von den Stimmbändern war gar nichts zu sehen, weil der Raum oberhalb derselben völlig ausgefüllt war, und nach der Grösse der papillösen Wucherungen zu schliessen, war es sehr wahrscheinlich, dass dieselben auch bis unterhalb der Stimmbänder reichten. Trotz vieler aufgewandten Mühe war darüber keine Gewissheit zu erlangen und da ich sehr bald sah, dass hier mit dem Einüben nichts zu erlangen war, so sah ich auch zugleich die Unmöglichkeit einer Operation vom Munde her ein. Leider willigten die Eltern nicht rasch in die Operation und so vergingen noch einige Tage; erst als das Kind bereits dem Ersticken nahe und unsäglich gelitten, wünschten sie ihr Kind operiren zu lassen. Ich hielt in diesem Falle nur die Laryngofission für erfolgreich, da ich, die Neubildung vom Munde aus zu entfernen, für absolut unmöglich erklären musste und übertrug dieselbe einem geübten Chirurgen, Herrn Dr. med. Eckstein, zumal ich, wie in dem von Dr. Beschorner (Dresden) im deutschen Archiv für klin. Med. mitgetheilten Falle, die Spaltung des ganzen Kehlkopfes in der Mittellinie für nothwendig erachtete. Als wir beide bei dem Kinde eintrafen, war es leider schon ganz cyanotisch und verfallen, so dass grosse Eile geboten war und sich Herr Dr. Eckstein zur einfachen Tracheotomie entschloss, um vorerst das Leben zu erhalten und die weitere Operation auf eine Zeit aufzuschieben, wo es wieder zu Kräften gekommen. Zunächst war es geboten nur die Erstickungsgefahr, die jeden Augenblick zunahm, zu beseitigen und so wurde der gewöhn-

liche Luftröhrenschnitt, rasch und ohne erhebliche Blutung, ausgeführt, beim Einbringen der Canüle ergoss sich durch dieselbe eine grosse Menge dick eitriger Flüssigkeit, so dass es auf den ersten Blick schien, als habe sich ein Abscess geöffnet, doch ergab sich bald, dass es nur reichlich angehäuftes Stauungssekret war, was hier in ungewöhnlicher Menge vorhanden, weil es nicht nach oben durch Husten entfernt werden konnte.

Das Kind kam rasch wieder zu sich, athmete bald regelmässig, schlief dann ziemlich ruhig und lange; doch trat in einigen Tagen Verjauchung der Wunde, Pneumonie mit starkem Schleimrasseln über die ganze Brust und am 5. Tage der Tod ein. Der schlimme Ausgang war wohl eine Folge der bedeutenden Anämie.

Der Befund bei der Section bestätigte die Diagnose und wird durch die Abbildung in genauer Weise wiedergegeben. Jedenfalls ist im Leben die Geschwulst viel grösser gewesen, da die Zeichnung erst später, als das Präparat mehrere Monat gehärtet worden war, ausgeführt wurde. Leider konnte ich auch nicht, da die betr. Meldung an mich unterblieb, bei der Section mit anwesend sein, so dass ich auf eine specielle Besprechung des frischen Leichenbefundes verzichten muss und besonders über die etwaigen Reste der Stimmbänder weiter nichts mittheilen kann, als was später an dem gehärteten Präparat sichtbar war: völliger Schwund des rechten und theilweiser des linken wahren Stimmbandes. Am frischen Präparat hätten sich freilich die patholog. Verhältnisse viel genauer erkennen lassen.

Ein II. Kind, mit einer Neubildung im Kehlkopf, kam, nicht lange nach dem obigen, in meine Behandlung.

Anna Güttner, $2^1/_2$ Jahr alt, aus Reudnitz, wurde mir im Frühjahr 1874 in meiner Poliklinik vorgestellt und ich vermuthe, das dasselbe manchen Aerzten in Leipzig bekannt sein wird, da die Mutter vielfach Hilfe gesucht hat. Das Kind ist im Alter von $^1/_4$ Jahren nach und nach heiser geworden und ist es bis heute, mit geringen Schwankungen, geblieben. Die Mutter vermag keine Ursache anzugeben, die Heiserkeit ist ohne vorhergegangene Krankheit (Croup, Masern etc.) eingetreten und hat stetig zugenommen, ist aber bald mehr, bald weniger intensiv gewesen. An den Morgenstunden ist die Stimme am besten, bei Zugluft ist die Heiserkeit stärker, desgleichen wenn das Kind die Stimme sehr angestrengt hat, um lauter reden zu können. Die laryngoskop. Untersuchung ist schwierig, weil das Kind, obwohl es ruhig sitzt, nicht a phonirt und auch nicht tief athmet. Nach sehr vielen vergeblichen Versuchen ist es mir nur 2mal gelungen, auf einen Moment, und zwar während der eintretenden Brechbewegung, in den Kehlkopf zu sehen. Es zeigte sich in der Nähe des hinteren

Winkels zwischen den Stimmbändern eine kleine rothe Geschwulst, ein Polyp von der Grösse einer Erbse; doch war die Insertionsstelle nicht näher zu erkennen. Da vorläufig wegen der Jugend von einem operativen Eingriff abzusehn war, so dürften hier leicht 3—4 Jahre vergehn, bis die Operation ausführbar sein wird. Schwere Dyspnöeerscheinungen, Husten etc. wie im obigen Falle, sind hier nicht eingetreten und es ist auch aus diesem Grunde anzunehmen, dass es hier kein Papillom war, da diese viel rascher zu wachsen pflegen. Ich gedenke übrigens, sobald das Kind an die Untersuchung gewöhnt ist, einmal Einpinselungen vorzunehmen, da sehr weiche Polypen schon dadurch erheblich zusammenschrumpfen.

Was die Verwerthung der Laryngoskopie in der Kinderheilkunde betrifft, so will ich hier nur einige allgemeine Bemerkungen hinzufügen. Dieselbe ist selbst bei kleinen Kindern (von 3, 4 Jahren) recht wohl ausführbar und die locale Behandlung ebenso ungefährlich wie bei Erwachsenen, wenn man nur mit den Einpinselungen etwas vorsichtig ist. Die grösste Schwierigkeit bietet nicht sowohl die Unruhe der Kinder, als vielmehr der Umstand, dass sie schwer zu bewegen sind a in der Höhe zu phoniren. Ausserdem ist aber die Kleinheit des Kehlkopfes und des Kehldeckels sehr hinderlich, sowie die grössere Reizbarkeit des Rachens, der keine Berührung mit dem Spiegel duldet. Alles das lässt sich aber durch öftere Wiederholung überwinden und nur die Unlust oder das Unvermögen a zu phoniren bleibt meist als das schlimmste Hinderniss für die Untersuchung übrig. Die bessere Aufrichtung der Epiglottis ist indess für die Einführung des Pinsels nicht nöthig, und bei Kindern von über 7 Jahren ist die letztere fast ebenso leicht wie bei Erwachsenen, ausführbar sind die Einpinselungen aber noch recht wohl bei Kindern von 3 Jahren. — Die Furcht vor zu heftiger Reizung des Kehlkopfes und besonders vor der nicht selten eintretenden Apnöe, wie sie bei manchen Erwachsenen nach der Einpinselung eintritt, ist nicht begründet; es tritt zwar das Wegbleiben leicht auf einige Secunden ein, doch kommen die Kinder immer rasch wieder zu ruhiger Respiration und nicht einmal habe ich beunruhigende Erscheinungen gesehen. Die Lösungen (Arg. nitr.) sind den pulverförmigen Mitteln, welche eingeblasen werden, entschieden vorzuziehen, da die letzteren viel mehr Hustenreiz und Dyspnöe verursachen; die Lösungen dürfen nur nicht so stark wie bei Erwachsenen sein; während diese eine Sol. v. 1 : 20 meist gut vertragen, ist bei Kindern nur eine von 1 : 40 oder 50 anzuwenden und die Pinsel müssen auch entsprechend klein sein; kleinere Pinsel verursachen übrigens auch bei reizbaren Erwachsenen viel weniger Beschwerden als grosse.

In Bezug der Häufigkeit der Kehlkopf- und Rachenkrankheiten bei Kindern ist hervorzuheben, dass, mit Ausnahme des Croup und der Diphtheritis, alle anderen weit seltener sind als bei Erwachsenen und dass manche, die hier so häufig sind, dort bis zu einem gewissen Alter ganz zu fehlen scheinen.

Nur einige der wichtigeren mögen zum Vergleich dienen: Chronische Heiserkeit (in Folge von Catarrh der Stimmbänder etc.), sowie chronischer Rachencatarrh sind ungleich seltener, als bei Erwachsenen; jene kommt zwar als Rückbleibsel von Scharlach, Masern, Diphtheritis, Pocken zuweilen vor, aber als primäre Krankheit oder als Ausgang eines acuten Catarrhs nur sehr selten; tritt ein solcher ein, so heilt er vielmehr rein ab oder verschleppt sich doch nicht so lange, als im späteren Alter. Noch seltener sind chronische Rachencatarrhe, und die hartnäckigen Formen der Phar. sicca et granul. fehlen im frühen Kindesalter gänzlich, während sie bei Erwachsenen häufig sind. Die gewöhnliche Pharyng. kommt bei Kindern als Hypertrophie des submuc. Bindegewebes und des Drüsenapparates zwar auch zuweilen vor, doch, wie es scheint, nur immer in Begleitung von hypertrophischen Mandeln, denen dann auch die vorhandenen Schlingbeschwerden, Drücken, Stechen, sowie die Beeinträchtigung der Sprache und des Gehörs zuzuschreiben sind; es nützt hier daher auch die Behandlung der geschwellten Schleimhaut nichts, wenn nicht gleichzeitig die Mandeln verkleinert werden. Für den letzten Zweck empfiehlt sich da, wo die Grösse der Mandeln nicht gerade die Excision verlangt oder diese nicht gestattet wird, die Verkleinerung durch das Einbohren des Höllensteinstiftes zu bewirken; man drückt denselben am besten in die schon vorhandenen Spalten oder Gruben möglichst ein, wozu es allerdings nöthig, den Stift durch Zusatz von etwas Salpeter fest zu machen. Die Mandeln vertragen diese Aetzungen ohne alle Reaction und auch der Schmerz ist ganz unbedeutend und schwindet rasch. Nach öfteren Wiederholungen ist fast immer der gewünschte Zweck erreicht, die Methode ist besonders bei weichen Mandeln rasch von Erfolg, und zwar rascher als das Einpinseln mit Jodtinctur.

Von besonderm Interesse ist der Vergleich der schwerheilbaren und unheilbaren Kehlkopfkrankheiten, hierüber noch einige Bemerkungen. Sind schon die gemeinen chron. Catarrhe des Larynx (nach Masern, Pocken, Diphther.) eine Seltenheit, so sind die tuberkulösen und syphilitischen Leiden noch viel seltener, ja beide Arten kommen gewiss bis zu einem gewissen Alter gar nicht vor. Syphilis des Rachens und Kehlkopfs bei luetischen Früchten kommt zwar als blosser Catarrh vor, Ulcerationen dieser Theile aber, selbst bei sonst vielfach localisirter Krankheit, scheinen bei kleinen (und neugeborenen) Kindern gänzlich zu fehlen. Aehnlich verhält es sich mit

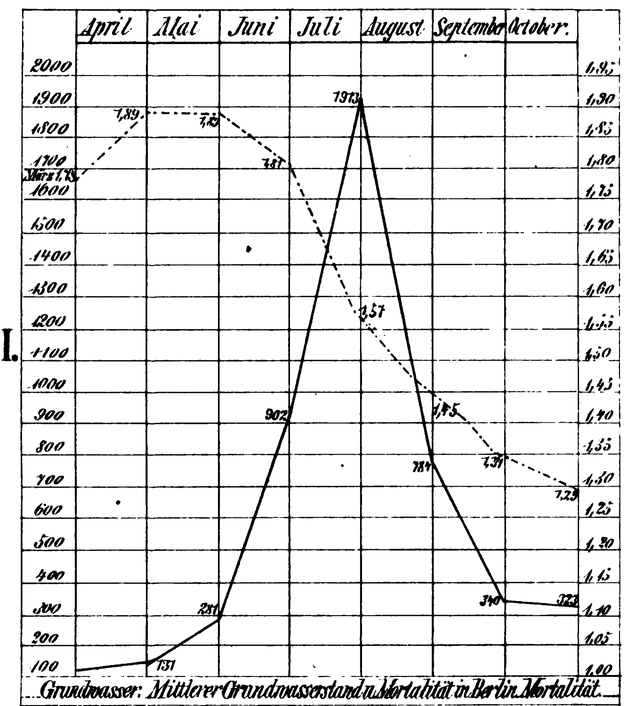
den tuberkulösen Catarrhen und Geschwüren: so häufig auch die Lungenkrankheiten sind, so selten ist doch die Betheiligung des Kehlkopfs; lungenkranke Kinder werden viel seltener kehlkopfkrank als Erwachsene, und auch hier kam nur die catarrhalische Form zur Beobachtung, niemals die ulcerative. Desgleichen fehlen die bei Erwachsenen so häufig vorkommenden groben Formveränderungen: die Schwellnng, Verdickung des Kehldeckels, sowie die so bedeutenden Substanzverluste und Infiltrate (resp. Schwellung u. Formveränderung) im Kehlkopf-Innern. Kurz, es fehlen bei den Kindern, alle sehr augenfälligen anatomischen Gewebsstörungen oder sie treten (im reifern Kindesalter) doch nur sehr selten bei vorgeschrittener Lungenphthisis ein; aber noch niemals sah ich, wie bei Erwachsenen oft genug, bei einem Kinde die Kehlkopfkrankheit primär in die Lungenkrankheit als Folgeübel eintreten und gewiss liegt hierin ein Grund, warum die Lungenkrankheiten bei Kindern überhaupt seltener sind; weil eben die primären Kehlkopfcatarrhe, welche bei Erwachsenen leicht zur Lungenphthise führen, an sich höchst selten sind.

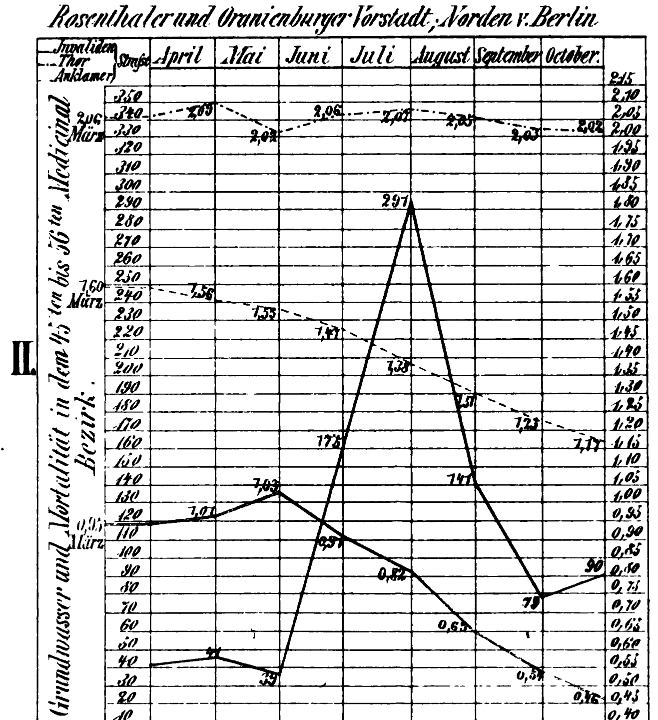
Dieses Verhalten, dass der kindliche Larynx so wenig von den genannten Leiden, besonders den ulcerativen Processen befallen wird, ist schwer zu erklären, da derselbe sich ja in Bezug auf thermische und mechanische Einflüsse ebenso empfindlich zeigt, wie der der Erwachsenen. Entweder ist eben das jugendliche Alter an sich ein Schutz gegen diese Leiden, oder es fehlen vorzugsweise die Schädlichkeiten, die beim Erwachsenen auf das Stimmorgan wirken: so besonders Staub, Zugluft, starke Erkältung, Cigarrenrauch etc., Ursachen denen der Erwachsene doch viel mehr ausgesetzt ist als das Kind. Auch der starke Genuss des Biers und des Alkohols ist ein gar häufiger Grund, wesshalb ein anfangs geringer Catarrh eine immer grössere Intensität annimmt, und die meisten der chronischen Heiserkeiten sind nur deshalb langwierig geworden, weil im Anfang nicht die gehörige Schonung stattgefunden; bei Kindern dagegen wird dieselbe weit weniger vernachlässigt, weil sie früher zu Hause bleiben.

Schliesslich gedenke ich noch der motorischen und sensiblen Störungen. Bei Kindern kommen Lähmungen der Stimmbänder in ihren Muskeln zwar auch vor, aber viel seltener als bei Erwachsenen, weil die Hauptursache, die acuten und chronischen Catarrhe viel seltener sind, als bei diesen. Ausserdem ist hervorzuheben, dass man hier die Bilder nicht so ausgeprägt findet wie bei Erwachsenen, sondern dass meist nur eine unvollkommene Schliessung der Glottis, nicht aber eine Winkelstellung und Schlottern der Stimmbänder zu sehen ist. Da sich die Kinder aber meist nicht anstrengen a zu phoniren, so lässt sich überhaupt nicht immer entscheiden, ob die unvollkommene Schliessung der Glottis eine Lähmungserscheinung

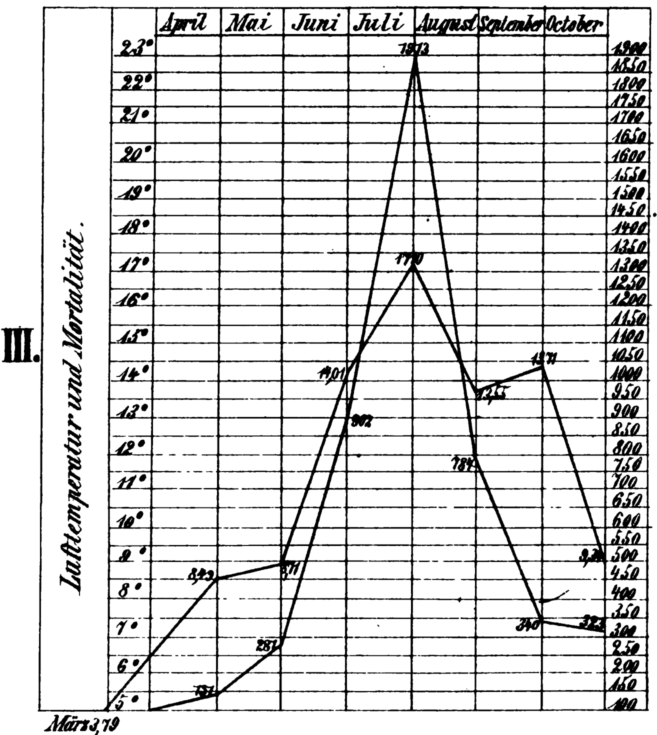
ist oder nicht, so lange die Stimmbänder sich symmetrisch erhalten. Doch kommen auch bei älteren Kindern deutlich einseitige Stimmbandlähmungen vor und 2 solche Fälle habe ich nach Diphtheritis beobachtet; in dem einen Falle war das rechte Stimmband gelähmt und blieb beim Phoniren bogenförmig; in dem andern waren beide ziemlich gleich gelähmt. Vielleicht sind die Lähmungen auch bei den Kindern häufiger als man bisher annahm, weil gewiss in nicht wenig Fällen die Untersuchung unterbleibt oder nicht möglich ist, so dass nur wenige wirklich zur Beobachtung kommen; am leichtesten dürfte ihre Entstehung nach den obigen Krankheiten, sowie besonders nach Keuchhusten zu erwarten sein, doch fehlen gerade hierüber sichere Beobachtungen, weil die Untersuchung grosse Schwierigkeiten bietet.

Endlich die sensiblen Störungen: jeder Arzt weiss, wie häufig anämische und nervöse Damen über Druckempfindung im Kehlkopf klagen; es ist dies ein ungemein häufiges Uebel, besonders bei den Städterinnen und zwar bei Arm und Reich, Jung und Alt. Ganz auffällig ist, dass auch diese Störung bei Kindern fast nie oder doch nur ganz kurze Zeit auftritt und niemals so anhaltend wird als bei Erwachsenen. Ich meine selbstverständlich hier nur die Druckempfindung, die ohne Catarrh oder mechanischen Reiz (geschwollene Mandeln) besteht und gewöhnlich als ein nervöses Leiden bezeichnet wird.

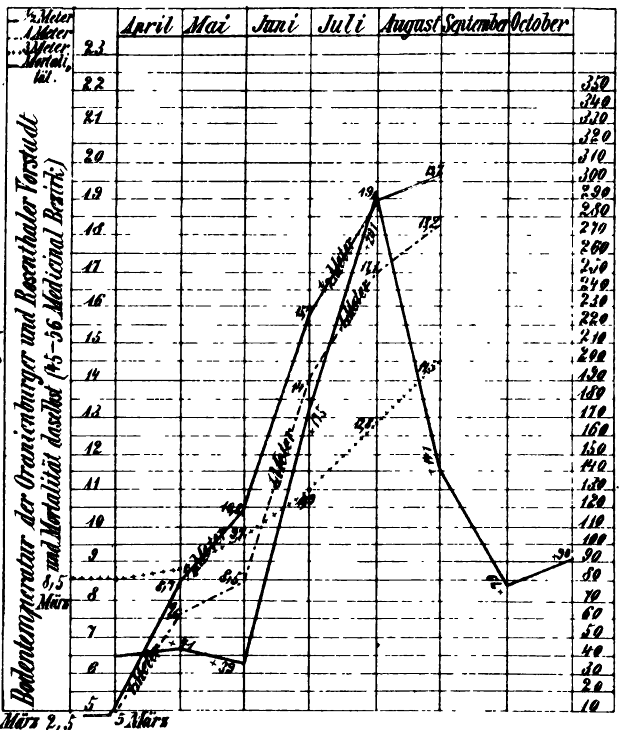

I.
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October.
Grundwasser: Mittlerer Grundwasserstand u. Mortalität in Berlin. Mortalität.
März

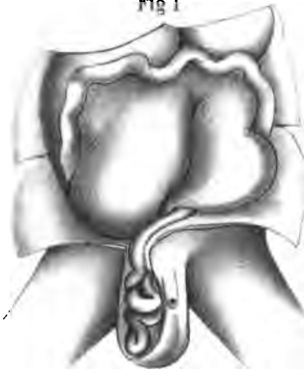

II.
Rosenthaler und Oranienburger Vorstadt; Norden v. Berlin
Invaliden Thor Anklamer
Strasse
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October.
Grundwasser und Mortalität in dem 45ten bis 56ten Medicinal Bezirk.
März

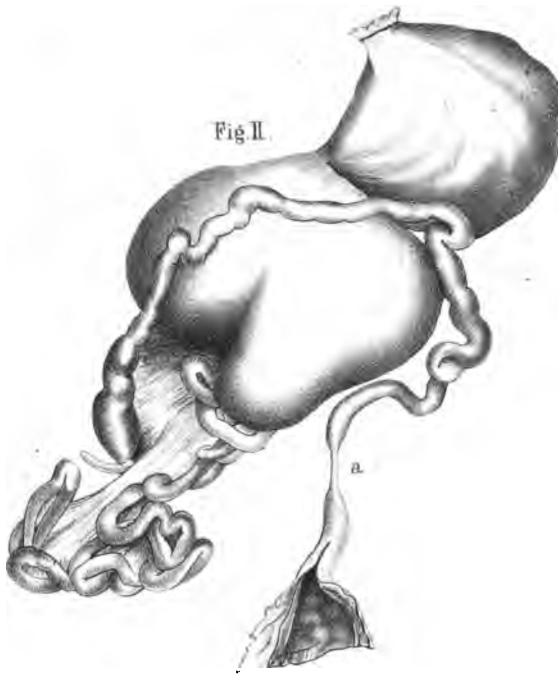
III.


Lufttemperatur und Mortalität.
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October
23°
22°
21°
20°
19°
18°
17°
16°
15°
14°
13°
12°
11°
10°
9°
8°
7°
6°
5°
1900
1850
1800
1750
1700
1650
1600
1550
1500
1450
1400
1350
1300
1250
1200
1150
1100
1050
1000
950
900
850
800
750
700
650
600
550
500
450
400
350
300
250
200
150
100
März 3,79

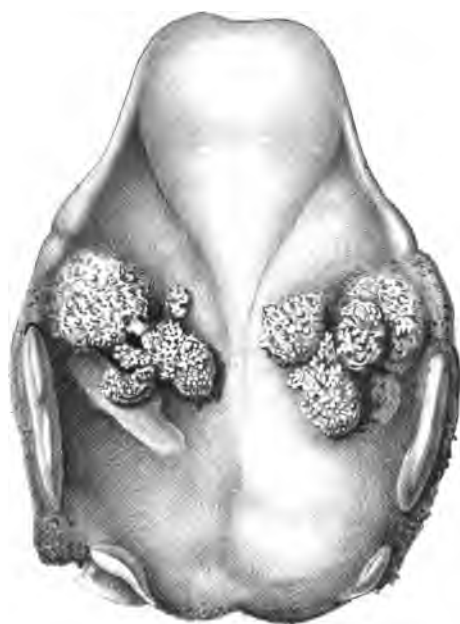
IV.


½ Meter
1 Meter
3 Meter
Mortalität.
Bodentemperatur der Oranienburger und Rosenthaler Vorstadt und Mortalität daselbst (45–56 Medicinal Bezirk.)
April
Mai
Juni
Juli
August
September
October
23
22
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
350
340
330
320
310
300
290
280
270
260
250
240
230
220
210
200
190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
8,5 März
März 2,5
5 März


Fig. I


Fig. II.
a.

Taf. II.



XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von angeborenem Verschluss des Pylorus, Verschluss des Duodenum an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum, Fehlen der Gallenblase und Atresie der Flexura sigmoidea.

Von Dr. R. Wuensche,
prakt. Arzt in Dresden.

(Hierzu 1 Tafel.)

Zu derselben Zeit wie Herrn Dr. Hempel in der Poliklinik zu Jena*), kam mir in der Praxis ein Fall von angeborenem Duodenalverschluss vor und um die Statistik damit zu bereichern, will ich nicht länger säumen, denselben zu veröffentlichen, zumal er in vielen Beziehungen interessant ist.

Das Präparat befindet sich im pathol. anat. Museum zu Leipzig.

Am 30. April 1873 wurde ein neugeborener, vollkommen ausgetragener Knabe zu mir gebracht, welcher angeblich an einer Atresia ani leiden sollte.

Die Eltern, junge kräftige Landleute, erzählten, dass sie schon zwei Knaben gezeugt hätten, welche anscheinend vollkommen gesund geboren, einige Tage nach der Geburt zu kränkeln anfingen, die genossenen Speisen durch Erbrechen wieder entleerten, allmählich bis zum Skelet abmagerten und gewöhnlich am 5. oder 6. Tage, ohne durch den After je Kothabgang gehabt zu haben, gestorben seien.

Die Mutter sei während der Schwangerschaft gesund gewesen und in ihrer Familie sei niemals ein ähnlicher Fall vorgekommen. Ihr grösster Schmerz sei nun, auch dieses dritte Kind so nach und nach verhungern sehen zu müssen, denn auch bei diesem wäre es wieder so wie bei den verstorbenen zwei Kindern.

Das Kind war am 29. April früh 8 Uhr in einem Dorfe bei Herrnhut geboren, vollkommen ausgetragen und sehr gut entwickelt. Am ganzen Kinde war ausser einer rechtsseitigen Hernia inguinalis nichts Abnormes zu sehen.

Ich untersuchte den After, fand denselben normal gebildet und konnte mit dem kleinen Finger in denselben um die Länge des Nagelgliedes eindringen. Eine vorsichtig eingeführte starke Knopfsonde traf erst bei 3 Cm. Tiefe auf ein Hinderniss. Das Scrotum war vergrössert. Auf der linken Seite desselben fühlte man einen Hoden und rechts konnte man einen Inhalt wahrnehmen, welcher den Eindruck machte, als seien eine Menge Regenwürmer darin enthalten. Dieser Knäuel liess sich durch den Leistenkanal fast ganz in die Bauchhöhle zurückdrängen. Ich hatte also eine ziemlich grosse Leistenhernie vor mir.

Die Diagnose auf eine Atresie im Rectum schien mir immerhin noch zweifelhaft, zumal der After normal weit war und, wie schon erwähnt, eine Sonde eine ziemliche Strecke weit eindringen konnte. Die Zurückhaltung der Faeces konnte hier auch durch die Hernie bewirkt werden.

*) Jahrbuch f. Kinderheilk., VI. Jahrg. 4. Heft.

Während der Behandlung richtete ich darauf meine Aufmerksamkeit, überzeugte mich aber sehr bald, dass hier ein Hinderniss in den obersten Partieen des Darmkanals vorhanden sein müsse, da die genossenen Flüs sigkeiten meist sehr bald und ohne jede Veränderung wieder ausgebrochen wurden.

Das Kind magerte von Tag zu Tag mehr ab, und starb an vollständiger Inanition am 5. Mai Nachmittags $^1/_4$4 Uhr.

Es hat also, trotzdem es keine Nahrung bei sich behalten konnte, 6 Tage und 7 Stunden gelebt.

Am 6. Mai wurde die Section gemacht.

Die Brusteingeweide waren normal. Nach Eröffnung der Bauchhöhle präsentirten sich zwei grosse mit Flüssigkeit gefüllte, sackartige Gebilde, über welche das Colon in seiner normalen Lage hinweglag. Fig. I.

Bei Herausnahme des Darmkanals zeigte sich nun Folgendes: Der Magen hatte die richtige Lage und bis auf den Befund am Pylorus, vollkommen normale Beschaffenheit. Der Inhalt desselben bestand aus einer wenig getrübten Flüssigkeit, dem genossenen Zuckerwasser. Der Pylorus war vollkommen verschlossen, und hier ging der Magen in ein sackartiges Gebilde über, welches fast die doppelte Grösse des Magens hatte und von einer grossen Menge (gegen 150 Grm.) braungelber, dünner Flüssigkeit ausgefüllt wurde. Dieser Sack war an seinem vom Magen entfernten Ende ebenfalls verschlossen und ging mit einem spitzzulaufenden Zipfel in das Jejunum über, welches nach der Wirbelsäule zu gedrängt, von jenem sackartigen Gebilde fast vollständig bedeckt wurde, so dass nur über der Symphyse einige Schlingen desselben sichtbar wurden. Fig. I. Dieser Abschnitt des Darmcanals, welcher also blind mit jenem serösen Sacke zusammenhing, war von der Dicke einer schwachen Federspule, vollständig leer, und fühlte sich wie ein solider Strang an. Das Ileum war ebenso beschaffen und war fast ganz durch den rechten sehr erweiterten Leistenkanal in das Scrotum hinabgestiegen (Fig. I u. II).

Der Dickdarm nahm ziemlich seine normale Lage ein und war durch ein kurzes Gekröse mit jenem serösen Sacke verwachsen. Auch dieser Darm war nur etwa von der Dicke eines starken Regenwurmes und enthielt sehr wenigen glasigen Schleim. An dem Ende des Colon, ohngefähr der Flexura sigmoidea entsprechend, befand sich eine 1 Cm. lange, vollkommen obliterirte Stelle, welche nicht stärker als eine schwache Stricknadel war (Fig. II a). Unterhalb dieser obliterirten Stelle war der Dickdarm etwa noch 2 Cm. lang von der zuvor beschriebenen Beschaffenheit und ging dann in das normal gebildete Rektum über. Die Leber war von der Norm entsprechender Grösse und Beschaffenheit, aber ohne jede Spur von Gallenblase. Der kurze, ziemlich fingerdicke Ductus hepaticus mündete unmittelbar in jenes sackartige Gebilde, in das sowohl oben als unten vollständig verschlossene und ungemein erweiterte Duodenum.

In unmittelbarer Nähe der Ausmündung des Ductus hepaticus befand sich die Mündung des Ductus Wirsungianus und etwa 2 Cm. unterhalb dieser auch die des Ductus Santorinianus.

Diese Gänge waren durch die grosse Stauung der Gallen- und Pancreasflüssigkeit sehr bedeutend erweitert und ohne jede Schwierigkeit aufzufinden.

An den übrigen Organen nichts Abnormes.

Solche Missbildungen können, wie schon anderweit angeführt, auf verschiedene Weise entstehen. Nach den Darstellungen Köllikers in seiner Entwickelungsgeschichte des Menschen*) ist es nicht unwahr-

*) Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Pag. 361.

scheinlich, dass die Entstehung vieler Duodenalverschliessungen in die Zeit fällt, wo die Schleife des Mitteldarmes im Nabelstrange liegt und die Drehung der beiden Schenkel dieser Schleife stattfindet.

Was die Entstehungsweise des vorliegenden Falles betrifft, so könnte man annehmen, dass der Verschluss des Duodenum an seiner Uebergangsstelle in das Jejunum durch die Spiraldrehung des Mitteldarmes entstanden sei, während der Pylorus dann wahrscheinlich erst durch den Zug des ausgedehnten Duodenum secundär zur Verwachsung gekommen wäre.

Uebrigens scheint mir es auch, als hätten Gallen- und Pancreasflüssigkeit und in den späteren Entwickelungsstadien auch das verschluckte Fruchtwasser durch rein mechanische Wirkung einen nicht geringen Antheil an der normalen Entwickelung des Darmrohres.

2.

Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale vom Assistenten Dr. Wittmann.

I. Akute suppurative Psoitis, rechtsseitige Pneumonie, Pyämie, Tod.

Trotzdem der m. ileopsoas als Leitungskanal der verschiedenen Eiteransammlungen der Beckenorgane und der Wirbelsäule dient, ist eine akute Mitleidenschaft des Muskels selbst nur selten vorzufinden; noch seltener finden wir eine primäre inflammatorische Schmelzung der Muskelsubstanz in Folge eines äusseren Traumas, obgleich der Muskel als mächtiger Hebel, bei jeder starken Kraftentwicklung des Körpers, resp. der unteren Extremität, sehr in Anspruch genommen ist. So leicht die Diagnose bei schon vorgeschrittenem Gewebszerfall zu stellen ist, so schwer ist dieselbe im Anfangsstadium; und gehört dazu eine besondere Gewandtheit im Betreff der Differenzirung der Symptome, und was noch mehr ist, eine langjährige Erfahrung, und zahlreiche Beobachtungen auf diesem Gebiete. Die Casuistik ist eine sehr spärliche. Die mir bekannten Fälle sind von Prof. Bókai in der österr. Zeitschrift für Kinderheilkunde 1855, I. Jahrg. 2. Heft veröffentlicht; da die benannte Zeitschrift nur Wenigen zu Gebote stehen dürfte, werde ich dieselben kurz als Anhang dem zu erwähnenden Falle beischliessen.

Am 26. März v. J. in der Mittagsstunde wurde der 8 Jahre alte Ignatz Reuter, angeblich seit 4 Tagen am Typhus erkrankt, in das Spital gebracht. Der Knabe fieberte heftig, klagte über heftige Schmerzen im Bauche, erbrach mehrmals; die Temperatur betrug in der Achselhöhle 41° C.; Unterleib, namentlich in der Ileocoecalgegend auf Druck sehr empfindlich. Da jede Lageveränderung und Körperbewegung mit heftigen Schmerzen verbunden war, wurde der durch den Transport sehr aufgeregte Patient in Ruhe gelassen; auf den Unterleib wurden kalte Umschläge angewendet; innerlich behufs Stillung des Brechens eine Citrassodalösung verordnet. Am andern Tag bei der Morgenvisite zeigte der während der Nacht sehr unruhige Patient folgenden status praesens:

Der Knabe ist seinem Alter entsprechend sehr gut entwickelt und genährt; die Geistes- und Sinnesthätigkeit lässt sich wegen der grossen Abgeschlagenheit nicht deutlich beurtheilen, zeigt aber keine besondere Abweichung; angeblich soll der Knabe etwas schwer hören, auch litt er lange Zeit an einem linksseitigen Ohrenfluss, der sich kurz vor der Krankheit ohne ärztliche Behandlung stillte. Die an ihn gerichteten Fragen versteht der Knabe, seine Antworten sind etwas zögernd, aber entsprechend; aus denselben geht hervor, dass er schon seit einiger Zeit etwas schwer geht, namentlich seitdem er beim Turnen einen Fehlsprung gethan; über sonstige anamnestische Momente können wir von den Eltern

keine Aufklärung erhalten. — Der Knabe liegt meist somnolent, dann und wann schreckt er auf, murmelt unverständliche Worte, bewegt unruhig die Hände, greift in der Luft herum. Der Gesichtsausdruck ist schmerzlich, oft verzerrt er auch im Schlafe schmerzlich das Gesicht, dasselbe ist stark geröthet, turgescirt. Die Pupillen reagiren prompt, Lippen sind trocken mit rauchigem Belage, die Zunge gelblich weiss, in der Mitte trocken, gegen die Ränder etwas feucht. Mund und Rachen sind rein, Schlingen ist frei, Durst gesteigert. Die Oberhaut des Körpers ist mit Ausnahme des Gesichtes trocken blassgelb. Der Kranke liegt meistens unbeweglich, und meidet sorgsam jede Körperbewegung oder Lageveränderung; die Berührung einzelner Körpertheile ist besonders mit heftigen Schmerzen verbunden, so namentlich die linke Nackenhälfte, der Process. mastoid. derselben Seite, der äussere Gehörgang links ist vollkommen normal. Die Respiration ist beschleunigt, der mässig gewölbte Thorax hebt sich gleichförmig; bei der Palpation ist die rechte Thoraxhälfte auf Druck ungemein empfindlich, eine Texturveränderung ist daselbst nicht zu finden. Bei der Percussion ist der Ton in der rechten Axillargegend weniger hell, nach rückwärts wird der Ton gedämpft, um schliesslich zwischen dem rechten unteren Schulterblattwinkel und der Wirbelsäule in volle Dämpfung überzugehen. Bei der Auscultation hören wir der Dämpfung entsprechend stark ausgeprägtes Bronchialathmen mit einigen Rasselgeräuschen, die auch mit der aufgelegten flachen Hand durchzufühlen sind, der Kranke hustet dann und wann schwach auf; in Folge der begleitenden Schmerzen ist der Husten oberflächlich, kraftlos, ohne Sputum. Die Herztöne sind rein, gehörig accentuirt, beschleunigt; Spitzenstoss an normaler Stelle. Der Unterleib ist mässig gewölbt, rechts in der Ileocoecalgegend gegen Druck besonders empfindlich, die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich nach rückwärts und oben, und nach unten gegen das rechte Hüftgelenk, wo schon der gelinde Druck ein schmerzliches Aufreizen verursacht, besonders unerträglich wird der Schmerz, wenn wir auf die innere Fläche des Schenkels, entsprechend der Insertion des m. ileopsoas einen Druck ausüben. Eine Schwellung, oder überhaupt eine Gewebsveränderung ist in diesem Körpertheile nicht wahrzunehmen. Der Knabe hält den rechten Schenkel im Coxalgelenke flectirt, adducirt und gegen den Bauch eingezogen. Die betreffende Extremität lässt sich behutsam strecken und rotiren; bei einer noch so schwachen Abduction schreit der Knabe gewaltig auf. Wirbelsäule und Brustkorb sind intakt. Temperatur in der Achselhöhle 41° C., Puls 120, Resp. 42. Harn gelblich, etwas wolkig getrübt, ohne Eiweissgehalt. Stuhl erfolgte auf ein noch zu Hause verabreichtes Laxans.

Ich muss gestehen, wir Assistenten waren bei Feststellung der Diagnose nicht ganz im Klaren. Die Pneumonie hatten wir konstatirt, so auch das Intactsein des Coxalgelenkes, und dachten daher an eine Perityphlitis, Pericoxitis oder, da uns die Anamnese unbekannt war, vielleicht auf eine Fissur im rechten Beckenknochengerüste.

Bald darauf untersuchte auch Prof. Bókai den Kranken, bestätigte den status praesens, und sprach sich sofort für eine acute rechtsseitige Psoitis aus, zu welcher sich eine croupöse Pneumonie gesellte; zugleich erwähnte er einige Fälle, die ebenfalls mit so heftigen Symptomen verliefen. Es wurden Eisumschläge verordnet, innerlich ein Digitalisinfus. mit Nitrum.

Mittags Temp. 39,6, Puls 140, Resp. 48.

28/3. Temp. 39,8, P. 120, R. 48. Der Knabe hat die ganze Nacht unruhig zugebracht; es hat sich bei ihm eine hochgradige allgemeine Hyperästhesie entwickelt, so dass der Knabe in allen Körpertheilen bei Berührung über Schmerzen klagt. Er kann sich nicht erheben, noch seine Lage verändern. Die kranke Extremität muss fortwährend aufgepolstert liegen. Die Lungeninfiltration verbreitet sich gegen die Axillargegend und nach abwärts; zähe Rasselgeräusche, der Husten ist kraftlos, der Kranke nicht im Stande zu expectoriren; die kalten Ueberschläge duldet

er nicht, den Stuhl lässt er unter sich. Innerlich Dec. Polyg. Seneg. mit Liquor. Ammon. anis. Abends Temp. 40, P. 100, R. 40.

29./3. Temp. 39,8, P. 144, R. 48. Der Knabe ist somnolent, phantasirt, greift mit den Händen in der Luft herum. Gesicht stark geröthet, die Hautfarbe ist gelb, dann und wann durchschauert den Körper ein leises Beben, Respiration stöhnend, Puls hart. Die Infiltration hat sich auf den ganzen unteren Lappen erstreckt. Die rechte Inguinalfalte ist etwas ausgeglichen, die Haut darüber unverändert; die Berührung veranlasst den somnolenten Knaben zum Aufschreien. Abends Temp. 41, P. 160, R. 52.

30./3. Die Prostration nimmt zu; die Schwellung in der Inguinalgegend hat sich gesteigert, von Erweichung oder Fluctuation keine Spur. Lunge unverändert. Abends T. 40, P. 160, R. 58.

31./3. T. 39,6, P. 144, R. 60. Alle Symptome sind im Steigen, der Kranke liegt besinnungslos, Mund, Zunge ausgetrocknet. Haut, Sclera intensiv gelb; Dämpfung erstreckt sich auf die ganze rechte Thoraxhälfte. Auch links hinten dumpfer Percussionsschall, abgeschwächtes rauhes Athmen. Der rechte Schenkel hat eine stark ausgeprägte konische Gestalt angenommen. Abends Temp. 39,8, Puls 156, R. 60.

1./4. Temp. 39,6, Puls 152, R. 60. Der Kranke collabirt, Puls aussetzend, schwach; der Kranke jammert fortwährend im bewusstlosen Zustande. Augenlider halb offen, Pupillen weit, häufiges Erzittern. Auf der rechten Thoraxhälfte laute kochende Rasselgeräusche, links kaum Athmung zu hören. Abends Temp. 40. Der Schenkel in der Inguinalgegend und einwärts stark geschwellt, Haut geröthet, die Weichtheile matsch, aber ohne Fluctuation.

Am 2./4. Morgens $^1/_2$8 Uhr verschied der Kranke.

Die am andern Tag vom Herrn Prof. Scheuthauer vorgenommene Autopsie zeigte folgende uns speciell interessirende Puncte. Der ganze untere Lappen, und zwei Drittel des Mittellapens der rechten Lunge sind fast vollständig luftleer, sehr dicht, trocken, granulirt, blass, röthlichgrau; die übrigen Theile der Lungen sind mit wenigem schaumigen Blute infiltrirt, blutarm, mit Ausnahme des untern hintern Theiles der linken Lunge, derselbe ist blutreicher, der Pleuraüberzug injicirt, darüber eine laxe, feine Fibrinmembran. Die Bronchien beider Unterlappen, besonders im rechten sind etwas erweitert, mit eitrigem Schleim gefüllt. — Der unterhalb des Poupartschen Bandes befindliche Theil des rechten m. psoas ist fast in der ganzen Länge und Dicke mit flüssigem gelblich grünem Eiter infiltrirt; eine $^1/_2$''' dicke Eiterschichte befindet sich auch in dem Bindegewebe, welches den erwähnten Muskel und den m. iliacus int. bedeckend, unterhalb des Peritonealüberzugs der rechten Beckenhälfte sich befindet. In den Adductionsmuskeln der rechten Seite sind einige linsengrosse, mit dickem Eiter gefüllte Heerde zu finden; die rechtsseitige Cruralarterie ist leer, die Venen mit flüssigem Blute gefüllt. Das Neurilem des rechten Plexus lumbalis ist injicirt, durch Eiter umspült. Die rechten Inguinallymphdrüsen sind haselnussgross, geschwellt; eine zerfliesst in einen markähnlichen Brei. Die Knochen und Knorpelgelenke der Wirbelsäule und des Beckens sind intakt. Die Synovia des rechten Coxalgelenkes ist etwas vermehrt, getrübt; der innere Ueberzug des Gelenkes injicirt.

Die von Prof. Bókai veröffentlichten 3 Fälle betrafen 1) einen 10 Jahre alten Knaben, der am 7. Sept. 1853 in die Anstalt gebracht wurde. Nach Angabe der Mutter war er von einer 3 Fuss hohen Mauer gesprungen, und fiel dabei auf das Gesicht und Knie. Nach 4 Tagen konnte er absolut nicht gehen. Die Untersuchung ergab Folgendes: Der Körper kräftig entwickelt, der Kopf heiss, das Gesicht geröthet, der Gesichtsausdruck sehr leidend, die Pupillen mässig contrahirt, beweglich, das Gehör gut, die Sprache etwas undeutlich, die Zunge mit missfärbigem Schleime belegt, wenig feucht. Lungen, Herz normal. In der linken Hälfte des Unterleibes, insbesondere in der linken Lendengegend Schmerz,

der durch Druck bedeutend gesteigert wird, und sich nach Angabe des Kranken nach aufwärts in die Bauchhöhle, und nach abwärts längs des Oberschenkels bis zum Knie erstreckt. Die Weichtheile der linken Leistengegend angeschwollen, ihre Hautdecke geröthet, und die Temperatur derselben erhöht; durch diese härtliche flache Geschwulst erscheint die Leistengrube ganz verstrichen, die linke Extremität sonst nirgends angeschwollen. Die Lage des Kranken ist eine linksseitige, mit bis zu einem rechten Winkel gebeugtem, etwas nach auswärts gerolltem Oberschenkel, und mässig gebeugtem Unterschenkel. In aufrecht stehender Lage berührt der Kranke mit seinem linken Fusse nicht den Boden. Die Trochantergegend dieser Seite erscheint etwas abgeflacht, ist aber selbst beim stärksten Drucke nicht schmerzhaft. Die Bewegungen des Oberschenkels, selbst im geringeren Grade, steigern die Schmerzen der Leisten- und Lendengegend ausserordentlich, so dass das Strecken dieser Extremität ganz behindert ist. Ausser diesen localen Erscheinungen sind noch zu erwähnen: die allgemein erhöhte trockene Hauttemperatur, heftiger Durst, kräftiger beschleunigter Puls, retardirte Stuhlentleerung und spärlicher röthlichgelber Urin. Schwellung und alle andern Erscheinungen steigerten sich trotz einer eingreifenden Therapie: Fluctuation zeigte sich nicht derart, dass ein Einstich gemacht werden konnte; es entwickelte sich Decubitus an beiden Trochanteren, zahlreiche Ecchymosen auf der Bauchhaut. Am 24. Sept. stellten sich auch noch auf der Brust linsen- bis erbsengrosse mit missfärbigem Eiter gefüllte Pusteln ein. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen der Pyämie am Abend.

Leichenbefund: Die beiden oberen Lappen der rechten Lunge emphysematös, der untere von dunkler kirschrother Färbung; das Brustfell mit einem gelblichen messerrückendicken Beschlag belegt, in diesem Brustraume beiläufig 2 Unzen trüber schmutzigröthlicher Flüssigkeit. Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung oedematös, mehrere linsen- bis erbsengrosse scharfbegrenzte rundliche Heerde mit gelblichgrünlichem Eiter zeigend. — Der linke m. psoas major und iliacus int. theils durch dünnflüssigen schmutziglbraunen Eiter zerstört, theils in eine missfärbige, grünlichbräunliche zottig zerfallende Masse verwandelt; zugleich Eitersenkung im Laufe des Psoas unter dem Poupartischen Bande und nach dem Laufe der Oberschenkelmuskeln.

2) Ein 12 Jahre altes Mädchen wurde am 20. November 1854 in die Anstalt aufgenommen. Das Mädchen hatte am 16. eine schwere Last getragen, seitdem Schmerzen in der rechten Extremität, erschwertes Gehen, am nächsten Tage Fieber. Am 4. Tag folgender Status: Das Mädchen kräftig entwickelt, der Kopf frei, das Gesicht geröthet, Ohrensausen; die Zunge feucht, schleimig belegt. Der Unterleib etwas aufgetrieben, beim Druck empfindlich. In der rechten Lendengegend ein sich bis zur Leistengegend und von hier abwärts in den rechten Oberschenkel bis zum Knie erstreckender Schmerz, der sowohl durch den geringsten Druck als auch durch jede Bewegung bedeutend gesteigert wird. Die rechte Leistengegend wärmer als der übrige Körper, nicht geschwollen. Der rechte Oberschenkel beinahe bis zu einem rechten Winkel an den Unterleib gezogen, etwas nach auswärts gerollt, das Ausstrecken desselben gehindert, die Lage des Körpers eine rechtsseitige; in aufrechter Stellung berührt die kranke Extremität nur mit den Zehen den Boden, die Muskeln der rechten Hinterbacke erscheinen etwas abgeplattet, der Unterschenkel im Kniegelenk frei beweglich. Erhöhte Temperatur, Durst, beschleunigter starker Puls, Diarrhoe.

Therapie: 8 Blutegel in die rechte Leistengegend, kalte Umschläge, innerlich Laudanum. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand bis zum 25. Nov., an welchem Tage sich zu den Schmerzen auch eine härtliche Geschwulst der rechten Leiste gesellte, die in den darauf folgenden Tagen sich vergrösserte und die Anwendung erweichender Cataplasmen erheischte. Am 1. Dec. erstreckte sich die schmerzhafte Geschwulst auch auf die hintere obere Fläche des Oberschenkels, welche

Tag für Tag unter Steigerung des Fiebers zunahm; vom 3. Dec. an stellten sich starke Schüttelfröste mit darauffolgender Hitze und profusen Schweissen ein; dabei Blässe des Gesichtes, beschleunigter kleiner Puls, Sinken der Kräfte und Zunahme der Diarrhoe. Am 9. Dec. konnte endlich ein Einstich gemacht werden; es ergossen sich über 6 Unzen eines dicken gutartigen Eiters. Therapie eine roborirende. Die Kräfte nahmen in Folge der profusen Eiterung ab. Am 13. December neuerdings heftiges Fieber; am 18. entleerten sich aus dem Wundkanale nach Entfernung grösserer Stücke nekrosisirten Zellgewebes gegen 6 Unzen dünnflüssigen missfärbigen Eiters. Von nun an war die copiöse Eiterabsonderung fortwährend stinkend, jauchig; der Kräfteverlust nahm zu. Diesem Zustande gemäss wurde ein Dec. Chinae mit Mineralsäuren, und der Gebrauch von Laugenbädern angeordnet. Unter dieser Behandlung wurde die Absonderung geringer, weniger stinkend; der Zustand besserte sich fortwährend, so dass die Patientin am 21. Febr. ohne Schmerzempfindung auftreten und am 4. März gut genährt und ohne eine Functionsstörung des Oberschenkels aus der Anstalt entlassen werden konnte.

Ein dritter Fall bezieht sich auf ein 8 Jahre altes scrophulöses Mädchen. Ende August 1855 entwickelte sich ein wallnussgrosser Abscess in der Kreuzbeingegend. Gleichzeitig mit der Entwicklung stellte sich etwas erschwertes hinkendes Gehen ein, zu dem sich längs des linken Oberschenkels steigernder Schmerz gesellte. Dieser als von der Beinhaut ausgehend, liess mit Recht die Entwicklung einer Periostitis annehmen, aber unter der Anwendung zweckentsprechender Mittel verschwanden die Schmerzen binnen wenigen Tagen, und das erschwerte Gehen konnte nur in dem entzündlichen Kreuzbeinabscess seine Erklärung finden. Nach künstlich eröffnetem Abscesse liess die peripherische Entzündung und mit dieser auch der locale Schmerz nach, dem ohngeachtet blieb der Gang hinkend; die Kleine klagte über neue Schmerzen im Knie, die sich bei Bewegung der Extremität nach aufwärts erstreckten. Eine genaue Untersuchung ergab Anfang September 1855 Folgendes: Der Körperbau zart; Muskulatur schlaff, — im Allgemeinen scrophulöser Habitus — der Unterleib aufgetrieben, nicht empfindlich in der Mitte der linken Leistengrube eine schmerzhafte Empfindlichkeit, die sich auf Druck oberhalb der Leistengrube steigert. Der linke Oberschenkel spitzwinkelig an den Unterleib gezogen, etwas auswärtsgerollt, beim stärkern willkürlichen Beugen nicht schmerzend, wohl aber beim Versuche des Ausstreckens, welches nur in einem geringeren Grade möglich ist. Der Unterschenkel im Ausstrecken nicht behindert, obwohl das stärkere Strecken den Schmerz im Knie und Oberschenkel, ohne genauere Angabe des Sitzes, steigert. Die Lage des Kindes ist meist eine linksseitige oder sitzende; in aufrechter Stellung sind die Zehen des linken Fusses über eine Handbreite vom Boden entfernt, der Körper nach vorn gebeugt, mit linksseitiger Neigung. Schmerzen und allgemeine Schwäche nahmen nach einiger Zeit ab; es trat eine allgemeine Besserung ein, und die Kranke konnte Ende October ohne Schmerzempfindung und Hinken herumgehen.

Resumiren wir die Symptome und den Verlauf der 4 Fälle, so ersehen wir, dass die acute Psoitis zu den schwersten Erkrankungen zu rechnen ist. Die Symptome sind umsomehr vehement, je langsamer der gebildete Eiter durch die Fascien und Fettpolster hervorzudringen im Stande ist. Darum auch die Pyämie in den beiden ersten Fällen. Im 3. Falle hatte sich der Eiter Bahn gebrochen, daher der günstige Verlauf; im vierten Falle kam es kaum zu einer Eiterbildung. Schwierigkeit bietet die Differentialdiagnose namentlich von einer beginnenden Coxitis; hier sind von Belang die Localisirung der Schmerzen in der Inguinalfalte und an der innern Fläche des Schenkels, während ein Druck auf den Gelenkkopf und die Pfanne ohne Schmerzen ertragen wird. Der angezogene Schenkel bildet sich bei Coxitis später, hier sogleich; jede Bewegung, wobei der m. psoas mitzuwirken hat, ist bei Psoitis unausführbar, bei Coxitis ohne Fixation ist der Schenkel bei günstiger Lage-

rung und zweckmässiger Behandlung bis zu einem gewissen Grade bewegbar; ausserdem gehört eine acut verlaufende Coxitis wohl zu den Seltenheiten.

II. Sarcoma fusocellulare cranii [Fungus haematodes durae matris].

Am 18. April 1874 wurde der drei Jahre alte Josef Weiss aus der Umgebung Pests in die Anstalt behufs Aufnahme gebracht; nach Angabe der Eltern fing vor 3 Monaten das rechte Auge ohne jegliche Ursache zu schwellen an. Am Kopfe bildeten sich succesiv drei Erhabenheiten, welche rapid die jetzige Grösse erreichten. Bei der Aufnahme bot der Kleine folgenden Status:

Das Kind ist schwach entwickelt und genährt, sehr anämisch; der Kopf, respective der Schädel zeigt in Folge dreier die vordere Hälfte des Schädels einnehmender Geschwülste eine hochgradige Formveränderung. Die eine halbkugelige Geschwulst erstreckt sich von der Nasenwurzel, arcus zygomaticus und rechtem Ohr, theilweise das rechte Auge in sich schliessend, auf den rechten Stirnhöcker und das Schläfenbein; dieselbe ist mässig derb anzufühlen, die Kopfhaut darüber straff gespannt, blass, von erweiterten Venenstämmen durchkreuzt; die rechten Augenlider sehr oedematös geschwellt, röthlich glänzend, der Bulbus nach innen und aufwärts gedrängt, beide Uebergangsfalten der Conjunctiva, sowie auch die Bindehaut des Bulbus sehr oedematös; die Cornea mit Ausnahme eines unteren fingernagelgrossen getrübten Segmentes, zerstört. Die zweite grösste, von der ersten durch eine kleinfingerbreite Querfurche getrennte Geschwulst erhebt sich apfelgross an der behaarten Stirnhaut, und zieht sich kammartig fallend nach rückwärts, nach vorn erhebt sie sich steil und erhöht dadurch die Stirne, die sammt den Augenbrauengegenden etwas hervorgewölbt ist, von dicken Venen durchzogen. Die kleinste etwa 5''' hohe Geschwulst in der Ausdehnung einer kleinen Handfläche, befindet sich über dem linken Stirnhöcker oberhalb der linken Augenhöhle, und einwärts vom linken Seitenwandbeinhöcker.

Alle 3 Geschwülste sind gleichmässig anzufühlen, nur die mittlere zeigt einige Erweichungsstellen. Der Schädel hat im Ganzen den Charakter eines stark ausgeprägten Dolichocephalus. Kreisumfang 59,5 Cm., Längendurchmesser 25,5 Cm., Querdurchmesser 13,5 Cm. Die linke Gesichtshälfte ist in der Gegend des Unterkiefers stark oedematös geschwellt, glänzend. In der Tiefe ist eine schmerzhafte Gewebsverdichtung zu fühlen. Der Hals ist lang, Brustkorb schmal, mager; rückwärts in den Lungen einiges Rasselgeräusch. Herztöne rein. Temperatur nicht erhöht, 37°. Appetit gut, Stuhl, Harn normal. Das Kind spricht nicht, hört aber und scheint die Fragen zu verstehen Gehen oder stehen kann es nicht, sitzt aber im Bette stundenlang. Cerebralsymptome absolut keine vorhanden.

Am 28. Mittags trat eine Temperaturerhöhung von 40° C. auf. Die Geschwülste hatten sich vergrössert; das Kind hüstelt, in den Lungen zähes Rasseln. Bis zum 30. d. M. war die Temperatur abermals normal; es wurde nun in die mittlere Geschwulst eine explorative Punction vorgenommen, und entleerte sich in den luftleeren Raum der Dieulafoy'schen Pumpe etwas rothe, krümlige, blutige Masse, die sich unter dem Mikroskope als krümliger Zellendetritus zeigte.

Während des ganzen Aufenthaltes in der Anstalt war keine Spur einer Hirnreizung zu beobachten. Die Schwellung der Tumoren am Kopfe und unter dem Kinne nahm zu, so auch die Blässe. Das Kind hustet, in den Lungen feuchtes Rasseln. Am 9. Mai entwickelte sich aus dem Munde ein pestilenter Geruch. Die Weichtheile des Mundes zeigten entsprechend der linksseitigen Gesichtsschwellung eine ausgebreitete Mortification; es trat Collapsus ein, und das Kind verschied am 10. Morgens.

Die von Prof. Scheuthauer vorgenommene Section zeigte folgenden Befund:

Das Schädeldach schmal, ungewöhnlich lang; die von Afterbildung freien Theile dickwandig, compact, ein $^{3}/_{4}''$ langes Stück des rechten Seitenwandbeines, die ganze rechte Hälfte der Stirnbeinschuppe, die Wände der rechten Augenhöhle, der rechte kleine und grosse Flügel des Keilbeins, fast die ganze Schuppe des rechten Schläfenbeins in eine ungefähr 2'' dicke Aftermasse umgewandelt; sie füllt die ganze rechte vordere Hälfte der mittleren Schädelgrube aus, und überragt in ihrem basalen Antheile die Höhe der lamina perforata des Siebbeins in dieser ganzen Ausdehnung um 14''' nach aufwärts, die Aussenseite des Schädelcontours von der Schläfengegend und am Schädeldache um 8''', die Innenfläche des letzteren um 1 Zoll. In die gleiche Aftermasse ist die linke Stirnbeinhälfte und der linke grosse Keilbeinflügel umgewandelt, nur mit dem Unterschiede, dass hier noch überall zwischen den Afterbildungen des Peri- und Endosts die ursprüngliche Knochensubstanz verfolgbar, die Afterbildung nur $^{3}/_{4}''$ dick, ein Theil des linken Orbitaldaches noch erhalten ist. Der linke Seitenwandbeinhöcker in eine ungefähr thalergrosse nach aussen $2^{1}/_{2}$, nach einwärts 4''' hoch vorspringende lappige, vom verdünnten Peri- und Endost bedeckte ähnliche Bildung umgewandelt. Ein etwa Silbergroschen grosser, unregelmässig rundlich-flacher Knoten $^{1}/_{2}''$ unter dem linken Seitenwandbeinhöcker findet sich zwischen der inneren Fläche des linken Seitenwandbeins und der stark injicirten Dura mater. Im Allgemeinen durchbrechen nur jene Antheile der Tumoren, welche an der oberen Wölbung des Schädeldaches sich befinden sämmtliche Schichten des Knochens, während jene an beiden Planis semicircularibus nur an der Aussen- und Innenfläche des meistentheils noch erhaltenen Knochens offenbar aus den innersten Schichten des Periostes und den äussersten Schichten des Endostes sich entwickelt haben, welche beide [Endost und Periost] gleichfalls noch erhalten sind. Die Aftermasse ist rosaroth oder weisslich, gefässreich, hin und wieder von frischen Hämorrhagien durchsetzt, auf Schaben mit Flocken gemischten rahmigen Saft entleerend, hirnmarkähnlich weich, stellenweise zerfliessend, an zahlreichen Stellen senkrecht auf den Knochen gestreift, und in dieser Richtung leichter zerreissbar. An jenen Stellen, wo der Schädeldachknochen noch erhalten, zeigt der Tumor zahlreiche, senkrecht auf den Knochen gestellte, bis 4''' lange, halblinienbreite Knochenstrahlen sowohl an der innern als äussern Fläche des Knochens. Die inneren Hirnhäute sehr zart, blutarm. Das Gehirn blutarm, mässig feucht, mässig derb, seine Windungen abgeplattet; die Basis seines rechten vorderen und mittleren Lappens, den dortigen Neubildungen entsprechend, tiefe Gruben zeigend. In den Hirnhöhlen etwa $1^{1}/_{2}$ Drachme klaren Serums. Die Inseln, die Nervi hypoglossi und die Hypoglossuskerne bieten dem Auge keine sichtbaren Veränderungen. Die linke Hälfte des Unterkiefers um die Hälfte verdickt, durch die gleiche, zwischen seiner Aussenfläche und dem Periost wuchernde, von Knochenstacheln durchzogene, am Unterkiefer theils Absumptionsgruben bewirkende, theils ihn hie und da durchbrechende Aftermasse. Die Lymphdrüsen der Unterkiefergegend besonders rechts bis Haselnuss gross, derb, blassroth oder fahlgelb, auf der Schnittfläche glatt. Beide Lungen aufgedunsen, ungemein blutarm, schäumig, oedematös, mit Ausnahme je eines ungefähr keilförmigen, fast kindsfaustgrossen, sehr derben trockenen, feinkörnigen, hellbräunlich grauen, luftleeren Heerdes an der Basis des Unterlappens beider Lungen. — Die Nieren äusserst blutarm, besonders in der graulich weissen Rinde, sehr derb, auf der Schnittfläche speckig glänzend. Zwischen der linken, etwas comprimirten, sonst gleich der rechten derben Nebenniere und der Nierenkapsel eine lappige blassrothe, theils bündlig zerfallende, theils zu rosarothem Brei zerfliessende, gefässreiche, kindsfaustgrosse Aftermasse. Die Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen derb, blassroth.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung zeigte überall

spindelförmige, um die zahlreichen Gefässe bündelartig gruppirte Zellen, somit Sarcome.

Der Fall ist besonders darum merkwürdig, weil er bei einem noch so jugendlichen Individuum aufgetreten, weil der Ursprung von dem Endost und Periost mit erst nachträglicher Perforation des Knochens sich hier überwiegend demonstriren liess. Ferner die interessante Combination mit Dolichocephalus wahrscheinlich so zu erklären ist, dass in Folge des Reizes, den der Tumor bewirkte, oder der ihn selbst veranlasste, eine vorzeitige Synostose der Pfeilnath entstanden, so dass der Schädel nicht mehr in die Breite, dafür aber compensatorisch durch Wucherung der unverknöcherten Lambda- und Coronalnath desto mehr in die Länge wuchs. Letzteres geschah in so hohem Maasse, dass trotz des erwähnten gewaltigen Hineinwucherns der Aftermasse in die Schädelhöhle doch nur mässige Abplattung der Hirnwindungen, mässige Grubenbildung an den rechten Vorderlappen und Schläfelappen der rechten Grosshirnhemisphäre, und wie erwähnt, keine wesentlichen Erscheinungen von Hirndruck zu Stande kamen.

III. Diffuses subcutanes Emphysem. Tod.

Alle jene Respirationskrankheiten, die mit Bildung von Erweichungsheerden in den Lungen oder mit Lungenemphysem einhergehen, können in ihrem Endresultate zur Bildung von Pneumothorax mit oder ohne subcutanes Hautemphysem Veranlassung geben; ebenso fremde Körper, die in die Lunge gelangen, eine Hälfte ausser Function setzend, die andere Hälfte zu forcirter Leistung zwingen. Die Casuistik ist an interessanten Fällen eben nicht arm, und brauche ich nur auf den Abschnitt Emphysem in dem ausgezeichneten Werke „Klinik der Kinderkrankheiten" von Steffen zu verweisen.

Den letzten Fall hat Dr. Heitler in einem lehrreichen Artikel in der „Wiener medic. Presse" veröffentlicht. Einen jüngst beobachteten wollen wir hier in Kürze mittheilen: Am 9. Mai 1874 wurde die 2 Jahre alte Antonie Ertl von der Mutter in die Anstalt gebracht; Anamnese wie gewöhnlich unklar, das Kind sei angeblich vor 8 Tagen an Fieber und Husten erkrankt, vor 2 Tagen habe der Husten nachgelassen, seitdem schwelle das Kind an. Das Kind ist seit einem Jahre kränklich, leidet an Eczem des Gesichtes.

Das Kind ist im Allgemeinen schwach entwickelt und genährt, rhachitisch, Epiphysen an dem Hand- und Fussgelenk geschwellt, kann weder stehen noch gehen. Hautfarbe schmutzig braun, am Gesichte Spuren eines abgelaufenen Eczems. Auffallend ist die polsterähnliche Schwellung der Oberhaut, welche am stärksten am Brustkorbe ausgeprägt ist, und von hier gleichmässig über den Hals auf den Kopf, Oberarme, Rücken und Bauch sich erstreckt. Die aufgeblähten Theile zeigen unter dem Fingerdrucke ein rosshaarpolsterähnliches Knistern; die Haut selbst ist leicht gespannt, bläulich; unter dem Fingerdrucke bildet sich eine Grube, die sich bald ausgleicht. Von der Brust und dem Rücken übergeht die Schwellung auf den Hals, der eine gleichmässige cylindrische Form hat, ohne Faltenbildung; das ganze Gesicht, Wangen, Lippen, Augenlider, Ohrwurzeln, Stirne und behaarte Kopfhaut knapp bis zur Lambdanath knistern stark auf Druck. Die Occipitalschuppe bis zur rückwärtigen Haargrenze ist vollkommen frei. Die Oberarme zeigen bis zum Cubitalgelenke eine gleiche emphysematöse Schwellung; die Unterarme sind vollkommen frei. Der Rücken ist bis zum Kreuzbeine, der Bauch bis 1" unterhalb des Nabels gedunsen. Die geschwellten Augenlider verdecken vollkommen die Bulbi; auf der rechten Hornhaut lässt sich ein oberflächliches Geschwür entdecken. Das Kind liegt erschöpft danieder. Respiration beschleunigt, oberflächlich, stöhnend, 60 in der Minute. Durch die Percussion lässt sich in Folge der starken Haut-

schwellung kein Unterschied im Timbre auffinden. Bei der Auscultation mit stark angedrücktem Ohre lässt sich überall rauhes Athmen hören, mit Ausnahme einer Stelle, rückwärts, unten, rechts, wo das Athmungsgeräusch etwas abgeschwächt erscheint. Der Husten ist trocken, etwas keuchend, aber kein Keuchhusten. Puls sehr schwach, 140 in der Minute, Temp. 37° C., Abends Temp. 37,2.

10./5. Temp. 37, Puls 120, Resp. 60. Status wenig verändert. Subcutanes Emphysem hat sich etwas gesteigert aber nicht weiter erstreckt. Respiration stark abdominal. Das Kind hat etwas Suppe genossen. Abends Temp. 37,2.

11./5. Temp. 37, Puls 120, R. 36. Das Kind ist heute etwas lebhafter, fieberfrei, bei gutem Appetit; Respiration etwas freier, es sitzt im Bette aufrecht. Die Spannung der Haut hat etwas nachgelassen, namentlich am Stamme rechts, am Kopfe links. Das Athmungsgeräusch ist rechts noch immer geschwächt, links vesiculär rauh. Abends T. 37.

12./5. Temp. 36,6, Puls 144, R. 48. Die Abschwellung schreitet fort. Die unteren Theile beider Oberarme sind frei, das Kind öffnet die Augen, die linke Gesichtshälfte ist fast vollständig frei.

13./5. Temp. 37, P. 120, R. 36. Besserung schreitet fort. Die Oberarme sind vollständig frei, die linke Schädelhäfte ist vollständig abgeflacht, während rechts die Schwellung noch ziemlich ausgeprägt ist. Am Stamme ist die Abschwellung rechts stärker. Das Kind öffnet die Augen frei. Fieber ist nicht vorhanden, Puls schwach; Husten selten.

15./5. Der Zustand ist unverändert, nur zeigt sich an den Lippen ein graulicher schmutziger Belag. Aqua calcis als Mundwasser, innerlich Chininsolution, Kali chloricum. In der Mittagsstunde stellte sich hohes Fieber ein, T. 40,8° C., Puls 160, Resp. 60. Bei der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes wurde entsprechend der hinteren rechten Axillarlinie unterhalb der Scapula eine starke Dämpfung gefunden, die sich in der Ausdehnung einer Handfläche nach vorn erstreckte; Athmungsgeräusch kaum hörbar. Abends Temp. 40,8, P. 144, R. 56.

16./5. Temp. 39,8, P. 176, R. 72. Status idem. Gesicht und Lippen cyanotisch, Hautemphysem im stetigen Abnehmen. Lippen trocken schmutzig, Husten trocken. Percussions- und Auskultationsbefund derselbe. Mittagstemp. 40. Abends 40.

17./5. Temp. 39, Puls 140, R. 72. Status idem. Das Kind ist schwach, liegt schwer athmend darnieder, Mittags- und Abendstemp. 40. Am 18. Morgens 2 Uhr verschied das Kind.

Sectionsbefund: Bei Eröffnung des Brustkorbs zeigt sich das Bindegewebe des Mediastinum ant. sehr luftreich. In demselben haselnuss- bis nussgrosse leicht verschiebbare Luftblasen. Die Lymphdrüsen in diesem Raume bis zur Nussgrösse geschwellt, käsig infiltrirt, auf ihren Kapseln sitzen dünnwändige durchscheinende Luftbläschen. Die Schleimhaut des Larynx, der Trachea fleckig, injicirt; Rachen-, Oesophageal-Schleimhaut injicirt, mit zähem Schleime bedeckt. Die Schleimhaut der Bronchialäste der rechten Lunge injicirt, geschwellt, mit vielem dunkelrothen Schleime bedeckt. Die rechte Lunge ist in ihrem ganzen Umfange durch eine feine dünne Fibrinmembran an die Costalpleura geheftet. Im rechten Brustraume beiläufig 4 Unzen einer trüben eitrigen Flüssigkeit. Der mittlere und untere Lappen der rechten Lunge ist überall verdichtet, von Leberconsistenz, blut- und luftleer, reich an keilförmigen Partien, die mit einer gelblich weissen, käsigen Substanz infiltrirt sind. Die Bronchialdrüsen, namentlich aber im Mediastinum ant. verkäst, zu dichten Knoten verknäult. Die vom Larynx aus unter Wasser aufgeblasene Lunge zeigt keinen Substanzverlust. Die Stelle des Luftaustrittes war zwar nicht mit Bestimmtheit eruirbar, da die Oberfläche der rechten Lunge in Folge der Fibrinschichte und Anheftung aufgelockert und uneben war, dürfte aber hier zu Stande gekommen sein, von hier gelangte sie in das Mediastinum antic., und verbreitete sich am Jugulum ins Unterhautzellgewebe; die Abschwellung selbst spricht für die Verbreitungsweise.

3.

Tremor im rechten Arm nach Trauma (partielle Sclerose?)

von Dr. Neubert in Leipzig.

Die Beobachtungen über herdweise Sclerose der Nervencentren mehren sich von Tag zu Tag, das Symptomenbild wird immer schärfer ausgeprägt, und mit den Sectionsresultaten in Verbindung gebracht. Um so weniger beachtet sind dagegen gewisse Affectionen, welche mit der herdweisen Sclerose ein Hauptsymptom, das Zittern bei Bewegungsimpulsen gemein haben, sich jedoch nur auf ein einzelnes Glied beschränken und eventuell auch heilen können. Ich nenne hier vor Allem die coordinatorischen Beschäftigungsneurosen: Schreibekrampf u. s. w., sowie die Nervenreizungen durch Trauma in der Continuität des Nerven oder in den Endausbreitungen. Man wird diese Affectionen periphere nennen, indess existiren Beobachtungen welche constatiren, dass die auf ein Glied ursprünglich beschränkte Affection allmählich auf andre Extremitäten übergriff. Es beweist dies, dass im spätern Verlauf wenigstens die Affection wirklich central war. Charcot in seinen klinischen Vorträgen (übersetzt von Fetzer, Stuttgart bei Metzler) führt p. 195 mehrere solcher Fälle an. An derselben Stelle theilt er einen Genesungsfall mit: Ein Mädchen trat sich einen Dorn unter einen Nagel des rechten Fusses. Augenblicklich verspürte sie einen lebhaften Schmerz, und bemächtigte sich ihrer ein Zittern, welches anfangs auf den verwundeten Fuss beschränkt war und sich nach und nach ausbreitete. Das Zittern verschwand angeblich später vollständig. Charcot führt diesen Fall bei Paralysis agitans an, bezweifelt jedoch seine Zugehörigkeit.

Verfasser beobachtete folgenden ganz ähnlichen Fall: Ein 11jähriger Knabe war in der Schule, während er schrieb, unversehens von einem Mitschüler in den rechten Oberarm gebissen worden, leugnete jedoch Schreck oder heftigen Schmerz empfunden zu haben. Unmittelbar danach begann das unten näher beschriebene rhythmische Schütteln des Vorderarms. Dasselbe ruhte nur während des Schlafes, so dass die Function der Hand beinah vollständig behindert war. Das Schreiben, sowie das Essen mit dem Löffel war unmöglich. Schmerz war nirgends aufgetreten.

Bei der Untersuchung am 6. Tage der Krankheit findet sich weder am Orte der Verletzung, Umschlagstelle des n. radialis um den Oberarm, noch sonst im Verlaufe des Nerven, über dem Plexus oder an der Wirbelsäule eine Schmerzhaftigkeit oder objective Veränderung. Die Muskulatur ist gleich stark, wie links, die Sensibilität intact, der Druck der Hand gegen links nicht deutlich abgeschwächt. Alle Bewegungen werden, abgesehen vom Zittern, ohne Anstand ausgeführt. Die electrische Untersuchung ergiebt normale Reaction auf den Induktionsstrom, die Reactionen gegen den constanten Strom erfolgen in der normalen Reihe, beanspruchen jedoch 4 Elemente mehr als links.

Der Tremor entsteht durch rhythmische Contractionen des Extens. digit. comm., bei Einwirkung von sensiblen Reizen oder Bewegungsversuchen des Armes betheiligen sich auch die extens. carpi, die Supinatoren, der Deltoideus. Die Muskulatur des Daumens ist stets frei.

Der Tremor war zuerst, ausser im Schlafe, fast permanent, im Laufe des Tages traten nur ca. 15 Pausen von ca. 20 Secunden Dauer ein, besonders wenn der Arm recht still lag. In der 2. und 3. Woche begannen die Pausen allmählich zu wachsen. Der Tremor erlosch jetzt auch, wenn die Aufmerksmkeit des Patienten durch Lesen etc. abgelenkt war, auch mehr automatische Bewegungen, sogar ziemlich complicirt, z. B. Thieraufklinken, Zuknöpfen wurden zuweilen ohne Zittern ausgeführt. Nach mehreren Monaten pausirte der Tremor oft stundenlang und in der Regel;

sobald Patient jedoch mit vollem Willensbewusstsein die Hand bewegte, ja auch nur, wenn er an die Affection erinnert wurde, begann in schwachem Maasse das Zittern wieder. Jedenfalls war nach Ablauf von $7^1/_2$ Monaten eine immer fortschreitende Besserung nicht zu verkennen.

Der Tremor glich sonach in der ersten Zeit dem bei Paralysis agitans, in der spätern dem bei der disseminirten Sclerose. Die Therapie bestand: in Hautreizen, Jod, Vesicatoren am Orte der Verletzung, über dem Plexus brachialis und am Halstheile der Wirbelsäule; in Anwendung des constanten Stromes — Anode am Ort der Verletzung, über dem Plexus an der Wirbelsäule, Kathode auf dem Brustbein; Durchleitung des Stromes durch die Proc. mastoid. —; in Application der von Eulenburg empfohlenen subcutanen Einspritzungen von T. ars. Fowleri; in andauerndem Gebrauch von Bromkali. Ob dem letzteren der günstige Ausgang zu verdanken ist, mag dahingestellt sein. Die übrigen Mittel waren ohne jeden Erfolg.

Ueber den pathologischen Hergang lassen sich gegenwärtig nur Conjecturen aufstellen.

Der Tremor konnte reflectorisch entstanden sein durch permanent gereizte sensible Fasern, aber dergleichen existirten hier nicht, ein locales Leiden war nicht aufzufinden. Besser scheint es, die Affection als erhöhte motorische Erregbarkeit des Rückenmarks aufzufassen: eingetreten entweder in Folge einer entzündlichen Affection des rechten Vorderseitenstranges, analog der disseminirten Sclerose, oder in Folge einer entzündlichen Affection, resp. Reizung der Gangliengruppe für den Arm. Dass eine derartige Entzündung sich zurückbilden könne, ist an sich nicht undenkbar; zeigt ja doch sogar die Sclerose grosse Remissionen in ihren Symptomen.

Diese Rückenmarksaffection konnte entstehen entweder durch Neuritis ascendens, oder auch durch einen heftigen peripheren Reiz. Für beide Annahmen liegen schon Beispiele vor; ob sie für den vorliegenden Fall passen ist schwer zu behaupten. Vielleicht geben vorstehende Ausführungen den Anlass zu anderweiten Publicationen über ähnliche Fälle, die möglicher Weise gar nicht so selten sind.

Besprechungen.

Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugebornen vom Docent Dr. Zweifel, Assistent der geb. gynäkol. Klinik in Strassburg. Berlin 1874, A. Hirschwald.

Im Hinblick auf die trotz aller Therapie enorme Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge unternahm Verf. eine Reihe von Untersuchungen des Verdauungstractes der Neugebornen. Verf. verfügt über 33 Einzeluntersuchungen, die natürlich, wie er selbst zugiebt, die Frage lange nicht erschöpfen. Die hauptsächlichsten Resultate der Arbeit sind:

1) Ein sacharificirendes Ferment enthält beim Neugebornen nur die Parotis, die übrigen Speicheldrüsen sowie das Pankreas zeigen dasselbe erst nach 2 Monaten.

2) Dieses Ferment fehlt vollständig beim Soor.

3) Die Magenverdauung ist vorhanden, ebenso die Fähigkeit des Pankreas, Eiweiss und Fette zu verarbeiten.

4) Der Darm enthält Gallenbestandtheile, sowie die Leber Glycogen, schon vor der Geburt.

5) Wegen der geringen Menge des Speicheldrüsenferments ist stärkemehlhaltige Nahrung in den ersten Monaten schädlich.

Eine Fortsetzung dieser Untersuchungen, besonders auch nach der pathologischen Seite hin ist sehr zu wünschen; sie würden für die noch so schwankende Therapie der Verdauungskrankheiten im ersten Kindesalter allmählich eine sehr vollkommene Grundlage liefern können.

Die Kinderpflege vom heutigen Standpunkt der Wissenschaft und Erfahrung, in 6 populären Vorträgen für gebildete Mütter besprochen von Dr. A. Fuchs. 2. Auflage. Prag 1874. gr. 8. Verlag von Heinr. Mercy.

Die Aerzte können ganz wohl die betreff. gut ausgestatteten Vorträge gebildeten Müttern empfehlen. Recht gut erscheint die daselbst gegebene Anleitung zur Pflege des Kindes im frühesten Lebensalter und bei seiner Entwöhnung von der Brust. Die Beschreibung der einzelnen Krankheiten ist kurz und ziemlich treffend und verräth den erfahrenen Kinderarzt.

Berichtigung.

Seite 177, Zeile 12 von oben, statt 1,120 lies 1,00102.

XXI.

Zur Frage über Assimilation der stärkehaltigen Speise bei Säuglingen.

Von

Dr. Joh. Korowin,

Assistenten an der Kinderklinik der K. Medic.-Chirurgischen Akademie zu St. Petersburg.

Beim Studium der Frage über Verdauung bei Kindern in den frühesten Lebensperioden, namentlich während der Periode des Säugens, wird unsere Aufmerksamkeit auf einige Eigenthümlichkeiten der Organisation des kindlichen Verdauungsapparates im Vergleich zu demselben bei Erwachsenen gelenkt, — Eigenthümlichkeiten, die schon auf den ersten Blick auffallen. Der Bau des Kiefers bei Säuglingen, welcher keine Kaubewegungen zulässt, und der Mangel an Zähnen fordert schon allein eine Nahrung, welche diesem Zustande des Kauapparates entspricht und mit den physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Mundes harmonirt. Hieraus entspringen nun einige Fragen, wie z. B.: bedarf die Nahrung des Kindes in der That jener Veränderungen, die sie in der Mundhöhle der Erwachsenen erleidet? Ist die Thätigkeit jener Hülfsmittel der Verdauung, welche einerseits die mechanische Veränderung der Speise, andrerseits die Metamorphose derselben bedingen, — für sie unentbehrlich?

Die Eigenschaften der von der Natur dem Kinde angewiesenen Nahrung schliessen die Unentbehrlichkeit solcher Hülfsmittel aus, die das Schlingen zu erleichtern und die Speise flüssig zu machen zum Zwecke haben. Und in der That nährt sich das Kind von flüssiger, leicht zu schlingender Speise, nämlich der Muttermilch. Die chemische Beschaffenheit der Milch zeigt uns, dass zur regelmässigen Ernährung und zum Wachsthum des Kindes unentbehrliche Elemente und keine derartigen Stoffe in ihr enthalten sind, deren Assimilation des metamorphosirenden Einflusses des Speichels bedürfte. Bekanntlich enthält die Milch ausser Wasser und Salzen drei Nahrungsstoffe, welche den Ernährungsprocess auf verschiedene Art zu unterhalten im Stande sind. Sogar diejenigen

Säugethiere, welche in ihrer späteren Lebensperiode ausschliesslich auf vegetabilische Nahrung angewiesen sind, nähren sich in der ersten Zeit nach der Geburt von der Muttermilch. Die verschiedenartigen, dem Organismus der Erwachsenen eigenthümlichen Nahrungsstoffe äussern gewöhnlich einen verderblichen Einfluss auf die Ernährung und das Wachsthum des frühen Kindesalters. Mithin existiren im zarten Lebensalter des Menschen so ausserordentliche Eigenthümlichkeiten in der Organisation des Verdauungsapparates, dass von ihnen unbedingt die Wahl der Nahrungsstoffe abhängig sein muss. Diese Stoffe müssen gewissen Bedingungen der Verdauungsthätigkeit dieses Alters entsprechen, um auf solche Weise, je nach Art der Speise, im Verdauungskanal modificirt und zur Resorption geeignet zu werden.

Es fragt sich nun, geben uns die oben erwähnten Thatsachen allein das Recht, zu entscheiden, ob Neugeborene und Säuglinge während der ersten Monate wirklich unfähig sind, solche Speise zu assimiliren, für deren Resorption die metamorphosirende Thätigkeit eines diastatischen Fermentes erforderlich wäre? Können wir, uns stützend allein auf die angeführten Thatsachen, schliessen, dass in dieser Lebensperiode keine Speichelabsonderung geschieht, weil derselbe nicht nöthig ist? Oder wenigstens, — wenn ein solcher Process der Speichelsecretion existirt — besitzt dann der letztere jene physiologischen Eigenschaften und chemischen Eigenthümlichkeiten, die den Speichel der Erwachsenen charakterisiren? Ist die Mundhöhle im frühesten Kindesalter nur als ein Apparat zum Saugen und zur Weiterbeförderung der Speise zu betrachten?

Eine richtige Lösung all dieser Fragen ist nur auf dem Versuchswege allein möglich. Und dies wird hauptsächlich den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung bilden.

Doch ehe wir zur Darlegung unserer Versuche übergehen, erlauben wir uns eine kleine Abschweifung, um die wichtige Frage über Verdauung bei Kindern überhaupt und bei Säuglingen insbesondere zu berühren. Die gegenwärtige Physiologie, die Vieles auf dem Wege der wissenschaftlichen Forschung für die Verdauung der Erwachsenen erworben, hat bisher noch wenig die wichtige Frage über die Eigenthümlichkeiten der Verdauung bei Säuglingen ventilirt. Während nämlich die Frage über die physiologische Thätigkeit des Speichels bei Erwachsenen zur Zeit schon genug umfassend bearbeitet, ist dieselbe für die früheste Kindheit des Menschen bisher kaum berührt worden und gehört noch zu den streitigen in der Physiologie.

Kein Wunder, dass in Folge eines solchen Standes der Physiologie der Verdauung unsere Vorstellungen über die Störungen der Functionen dieser wichtigen Verrichtung nicht

durch die exacte physiologische Methode, sondern durch alltägliche Beobachtungen controlirt werden. Wem anders, als dem Kinderarzte, bietet sich öfter die Gelegenheit dar, die Resultate dieser Unvollkommenheit der Physiologie zu sehen? Oft muss er mit quälendem Zweifel die Wahl der Nahrung für den Säugling leiten, oft muss er noch jetzt mit ungewöhnlichen Vorurtheilen kämpfen. Stehen ihm dabei aber auch exacte physiologische Thatsachen zu Gebote? Nein, die alltägliche Erfahrung beweist uns auf jedem Schritte das Gegentheil. Betrachten wir z. B. die Frage über die Zeit der Fütterung, so ist dieselbe nur auf dem Wege der klinischen Erfahrung gelöst. Bis zu dem Alter, sagen wir, darf man die Kinder mit Stärke-Nahrung nicht füttern, weil letztere eine Störung der Verdauungsfunctionen (Dyspepsie) hervorruft. Im Handel befinden sich allerlei gepriesene Surrogate der Milch, wie z. B. Liebig's Nahrung, Nestle's Milchmehl für Säuglinge, Arrow-root, revalenta arabica und andere mehr, doch hat man unterlassen, die Physiologie dabei zu befragen, nämlich von welcher Zeit des Kindesalters an, durch welche Kraft und welche Flüssigkeiten die Modification und Assimilation der Stärkenahrung bedingt wird. Alle bisher empfohlenen Surrogate der Muttermilch enthalten in grösserer oder geringerer Menge Stärke, demzufolge die Frage über Assimilation derselben für den Kinderarzt von hoher Bedeutung ist. Die überaus grosse Sterblichkeit der Kinder in Folge von Zerrüttungen des Verdauungsapparates ist ein hinlänglich schwer wiegendes Argument, um diesen Gegenstand einer näheren Beleuchtung würdig zu erachten.

Das sind die Beweggründe, die uns zur ernstlichen Untersuchung dieses wichtigen Punktes anregten, um die Frage über Zeit, Kraft und Grad der Stärke-Modification bei Neugeborenen und Säuglingen endgültig zu erledigen.

Werfen wir jetzt einen Blick auf den früheren Standpunkt des uns interessirenden Gegenstandes und auf das, was von unseren Vorgängern auf diesem Gebiete geleistet worden ist.

1. Ueber den Speichel.

Literatur. Nachdem Leuchs den metamorphosirenden Einfluss des Speichels auf Stärke entdeckt, schritt die Bearbeitung dieser Frage bei Erwachsenen ziemlich rasch vorwärts und rief eine Reihe wiederholter zahlreicher Untersuchungen hervor. Dem Studium dieses Gegenstandes, in Beziehung auf das zarteste Kindesalter, ist man indessen wenig obgelegen und gab es fast bis auf die neueste Zeit keine hierauf bezüglichen Untersuchungen. Die Literatur über diese Frage für die früheste Kindheit ist überhaupt nicht umfangreich, arm an Thatsachen und gehört fast ausschliesslich den Forschungen der neueren Zeit an.

Bevor noch Leuchs auf die fermentative Fähigkeit des Speichels bei Erwachsenen hingewiesen, erwähnt schon Burdach[1]) der Secretionsfähigkeit der Mundspeicheldrüsen bei Neugeborenen und Säuglingen. In seinem Handbuche der Physiologie berührt er flüchtig diesen Gegenstand und dabei auch nur die quantitative Seite desselben. Er sagt nämlich: „Uebrigens fehlt in den ersten zwei Monaten der Speichel und ist auch in den nächsten Monaten noch sparsam, da die Mundspeicheldrüsen noch dünn und wenig entwickelt sind.“

Eine ähnliche Meinung, nur etwas weniger bestimmt, äussert Dr. J. Ch. Joerg[2]) hierüber. Nach seiner Ansicht beginnen die Speicheldrüsen ihr Secret erst dann auszuscheiden, wenn (wenn denn?) der Darmkanal einen grösseren Grad der Entwicklung erreicht hat und die Drüsen selbst vollkommener geworden sind. Hinsichtlich der physiologischen Eigenschaften dieses Secretes fügt er hinzu, dass die Speise bei Säuglingen keiner Metamorphose unterworfen werde und in den Magen gelange, ohne weder mechanisch, noch chemisch verändert zu sein.

Indem wir der genannten Forscher (Burdach und Joerg) gedenken, können wir nicht umhin zu bemerken, dass deren Meinungen sich weder auf literarische Thatsachen stützen, noch durch directe Versuche constatirt sind.

In solcher Lage schwebte diese Frage bis zum Jahre 1852, als Bidder und Schmidt[3]) dieselbe in ihrer vortrefflichen physiologischen Abhandlung auf experimentellem Wege berührten. Bidder's und Schmidt's Untersuchungen wurden an Kälbern, Katzen und Hunden angestellt. Nur eine Beobachtung derselben über die chemischen Eigenschaften des Speichels bezieht sich auf ein Kind von $4^1/_2$ Monaten. Bei kleinen Kindern (bis zu welchem Monate?) gelang es ihnen nicht, eine genügende Menge des Schleimhautsecretes zu sammeln, um Versuche mit Stärke ausserhalb der Mundhöhle zn machen. Bei dem $4^1/_2$ Monate alten Kinde beobachteten sie, dass der Speichel desselben die Stärke in Zucker umsetzt, jedoch nicht so augenblicklich, wie es bei Erwachsenen der Fall ist. Die Versuche des Sammelns der Secrete aus dem Ausführungsgange der Ohrspeicheldrüse saugender Kälber und die Untersuchung der Aufgüsse der Ohren- und Unterkieferdrüsen (Gland. parotis et submaxillaris) von Hunden und Katzen desselben Alters haben inzwischen nachgewiesen, dass die Speicheldrüssen bei Thieren in dieser Lebensperiode im Betreff der saccharificirenden Eigenschaft vollkommen unthätig sind und Nichts abson-

1) K. Fr. Burdach. Die Physiologie als Erfahrungswissenschaft. Leipzig, 1838. Bd. III, S. 229.

2) Dr. Gottfr. Joerg. Ueber das physiologische und pathologische Leben des Kindes. II. Aufl. Leipzig 1836, S. 88 §. 91.

3) Bidder und Schmidt. Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. S. 22—23.

dern. Aus diesen an den oben namhaft gemachten Thieren angestellten Beobachtungen ziehen Bidder und Schmidt die Schlussfolgerung, dass bei kleinen Kindern an die Absonderungsunfähigkeit der Mundhöhle und an die Unmöglichkeit metamorphosirend auf Stärke einzuwirken keine Zweifel gehegt werden dürfen. Was dieses Ergebniss der genannten Autoren anlangt, so ist zu bemerken, dass sie dasselbe auf Kinder nur analogisch beziehen, da ihre Versuche — mit Ausnahme eines Kindes von $4\frac{1}{2}$ Monaten, bei welchem sie selbst, hinsichtlich der diastatischen Fähigkeit seines Speichels, ein positives Resultat erhielten — nur an Thieren angestellt wurden. Nichtsdestoweniger sprechen diese Forscher ihre Ansicht über Mangel an Speichelsecretion bei Neugeborenen und sehr jungen Kindern sehr bestimmt aus.

Welche Aufmerksamkeit die Physiologen und Pathologen in Bezug auf dem kindlichen Organismus diesem uns interessirenden Gegenstande nach Bidder's und Schmidt's Arbeiten geschenkt haben, das erhellt daraus, dass ungeachtet seiner hohen praktischen Bedeutung und seines wissenschaftlichen Interesses derselbe bis zum Jahre 1868 keiner einzigen speciellen Untersuchung unterworfen wurde. Sogar jene Schlüsse, zu denen Bidder und Schmidt, auf Grund ihrer Versuche an jungen Thieren, in Beziehung auf den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge gelangten, regten, wie es scheint, sehr wenig die späteren Physiologen und Kinderärzte an, da der grösste Theil der Ersteren sowohl, als auch der Letzteren diese Frage nicht einmal erwähnen.

Nur Schiff sagt in seiner Physiologie[1]), das Secret der Unterkieferdrüse betrachtend, dass dasselbe in den verschiedenen Lebensepochen in Bezug auf seine saccharificirenden Eigenschaften sich nicht gleich bleibe. Die modificirende Wirkung dieser Absonderung auf Stärke sei bei dem Menschen und der Mehrzahl der Thiere in den ersten Wochen ihres extrauterinen Lebens gleich Null. Ferner behauptet Schiff, dass das diastatische Ferment im Speichel des Menschen nur zur Zeit des Zahnens erscheine, und fügt noch hinzu, dass er die oben namhaft gemachten Resultate Bidder's und Schmidt's bestätige. Eine Ausnahme von diesem Gesetze bildet nach Schiff im ganzen Thierreiche während dieser frühen Lebensperiode nur das Meerschweinschen.

Interessant wäre es zu erfahren, auf Grund welcher Thatsachen der Autor so bestimmt seine Ansicht hinsichtlich der Zeit des ersten Erscheinens des diastatischen Fermentes im menschlichen Speichel ausgesprochen hat. Wenigstens ist es nicht sichtbar, dass Schiff eine solche Meinung auf eigene

---

1) Maurice Schiff. Leçons sur la physiologie de la digestion. Tom. I, 1867, pag. 206.

Experimente gründete. Wenn er aber solche Consequenzen, wie es scheint, nur aus Bidder's und Schmidt's Ergebnissen zieht, so beruhen, wie oben erklärt, die Ergebnisse dieser Forscher nur auf Analogie. Bidder und Schmidt ist es niemals gelungen, an Kindern negative Resultate für die diastatischen Eigenschaften des Speichels der Neugeborenen und Säuglinge zu erhalten.

Sogar in Allix'[1]) speciellem Werke über die Physiologie der ersten Kindheit haben wir weder in dem Abschnitte über Verdauung, noch in dem Capitel über Absonderungen Untersuchungen des Speichels und seiner chemischen Eigenschaften in dem betreffenden Alter gefunden.

Weder in den Handbüchern der physiologischen Chemie, noch in den Lehrbüchern der Physiologie sind neue Thatsachen über die in Rede stehenden Eigenschaften des Speichels der Neugeborenen und Säuglinge angegeben.

Sowohl bei Bouchut in der letzten Auflage seines berühmten Werkes über die Krankheiten der Säuglinge, als auch in dem trefflichen Werke über Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez wird die vorliegende Frage ganz und gar übergangen. Bei den älteren französischen Autoren, Capuron, Billard und Legendre, finden wir sogar nicht die leiseste Anspielung darauf. Nur Vogel[2]) erwähnt in seinem Handbuche der Kinderkrankheiten einer von den Speicheldrüsen bei Säuglingen ausgeschiedenen Flüssigkeit, spricht ihr jedoch zum Theil diejenigen chemischen Eigenschaften ab, die den Speichel der Erwachsenen auszeichnen.

Von den Kinderärzten, die über den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge geschrieben, lenkt nur Ritter von Rittershain[3]) allein mit seiner speciellen Arbeit, welche im Jahre 1868 publicirt worden, unsere Aufmerksamkeit auf sich. Wir halten es daher nicht für überflüssig, dieselbe einer näheren Betrachtung zu unterwerfen. In seinem ziemlich umfangreichen Artikel geht Ritter von der Untersuchung des Speichels, der er eine Abhandlung über die Bestimmung desselben überhaupt und die Art der, von der Natur dem Kinde angewiesenen Nahrung vorausgeschickt, zur Darlegung seiner Beobachtungen über. Zuerst richtet er sein Augenmerk auf die Feuchtigkeit der Mundhöhle, wie auf einen Beweis der Absonderungsfähigkeit in diesem Alter. Er sagt, dass die Schleimhaut bei so jungen Kindern den Grad der Feuchtigkeit darstellt, den Bidder und Schmidt bei Thieren nach dem

---

1) Emile Allix. Etude sur la physiologie de la première enfance. 1867.

2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. p. 4.

3) Dr. Gottfr. Ritter von Rittershain. Jahrbuch für Physiologie und Pathologie des ersten Kindesalters. I. Jahrg. Prag, 1868. S. 131—151.

Unterbinden der vier grossen Ausführungsgänge ihrer Speicheldrüsen beobachtet haben. Die saure Reaction der Mundhöhle hält Ritter für eine constante Erscheinung, eigenthümlich allen Kindern des betreffenden Alters. In Bezug auf das Untersuchen der diastatischen Fähigkeit des Secretes der Mundhöhle weist er auf jene Schwierigkeiten hin, die man in diesem Alter bei solchen Versuchen zu überwinden hat. Ihm ist es nicht gelungen, sogar eine kleine Menge Flüssigkeit zu erhalten, um Versuche mit ihr ausserhalb der Mundhöhle zu machen. Die Fähigkeit des Speichels, auf Stärkekleister metamorphosirend zu wirken, suchte Ritter auf folgende Art darzuthun: er führte Stärkekleister in die Mundhöhle, nach Verlauf von einer kurzen Zeit (1—2 Minuten) wurde die Stärkemasse aus dem Munde genommen, mit destillirtem Wasser gemischt, filtrirt und das Filtrat durch die Trommer'sche Reaction auf Zucker geprüft. Solcher Versuche an Kindern von ungleichem Alter, nämlich von einem Tage bis zu acht Monaten, finden wir bei ihm 21 beschrieben. Die von ihm gewonnenen Resultate sind folgende: die jüngsten Kinder, bei welchen er während solcher Untersuchungen Zucker entdeckte, waren ein Knabe von 41 und ein Mädchen von 50 Tagen. Aber auch hinsichtlich dieser glaubt Ritter, dass das Mädchen kurz vor dem Versuche gesäugt worden war, und dass auf diese Weise sich in der Mundhöhle Milchzucker mit Stärkekleister mischen und die Ursache eines falschen positiven Resultates werden konnte. Was den Knaben betrifft, so lässt der Verfasser jene Vermuthung zu, dass die, diesem Alter nicht zukommende Stärkenahrung frühzeitig die Secretionsthätigkeit der Speicheldrüsen erweckt habe. Dieser Knabe war das jüngste von allen Kindern, die dem Autor ein positives Resultat gaben, während viele sogar ältere Kinder negative Resultate lieferten.

Nach Ritter's Meinung ist es unmöglich, die saccharificirende Eigenschaft des Secretes der Mundhöhle während der ersten sechs Wochen zu beweisen.

Coutaret[1]) versichert endlich, dass der Speichel der Neugeborenen immer neutral oder sauer reagire und niemals eine alkalische Reaction und ebensowenig die Eigenschaft, Stärke in Zucker umzusetzen, besitze. Die letztere Eigenschaft erhält der Speichel nach Coutaret's Meinung erst mit dem Beginne des Zahnens.

Eine ähnliche Ansicht wird auch in einigen Handbüchern der Kinderkrankheiten ausgesprochen[2]).

Aus der amerikanischen Literatur können wir bezüglich

---

1) M. Coutaret. Lyon Médical. No. 14. 1870. pag. 294.
2) Dr. Carl Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871. p. 12.

hierauf Jacobi's[1]) Werk anführen. Was die Speichelsecretion anlangt, so behauptet er, sie sei bis zur Periode des Zahndurchbruches gering und reagire sauer. Eben in dieser sauren Reaction der Mundhöhle sieht der Verfasser die Ursache der besonderen Neigung der Schleimhaut zum Erkranken.

Das Resultat aller Untersuchungen über den metamorphosirenden Einfluss des Speichels der Neugeborenen und Säuglinge wäre also, in kurzen Worten ausgedrückt, folgendes: Bidder und Schmidt lassen die Voraussetzung zu, dass der Speichel sehr junger Kinder nicht im Stande sei die Stärke in Zucker zu verwandeln. Ritter von Rittershain folgert aus seinen directen Versuchen, dass das Secret der Mundhöhle wenigstens während der ersten sechs Wochen nicht fähig sei, Stärke in Zucker überzuführen. Schiff und Coutaret gehen noch weiter. Sie behaupten, dass der Speichel während der ganzen Lebensperiode bis zum Zahndurchbruche die Eigenschaft, auf Stärke einzuwirken, nicht besitze. Aus allen Meinungen, die von den Forschern bezüglich dieser Frage ausgesprochen sind, lässt sich demnach nur der positive Schluss ziehen, dass das Secret der Mundhöhle in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens unfähig ist, Stärke zu modificiren. Nur hinsichtlich der Bestimmung der Grenze des Kindesalters, bis zu welcher diese Unfähigkeit fortdauert, herrscht in den Meinungen vollkommene Disharmonie. Die Einen beschränken diese Unfähigkeit nur auf die ersten Wochen, die Anderen dehnen dieselbe bis zur Periode des Zahnens aus.

Unter solchen Spaltungen der Ansichten begannen wir unsere Forschungen[2]). Der Mangel an Thatsachen, die wir aus der Literatur über den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge schöpften, und die Widersprüche in den Schlussfolgerungen der genannten Autoren spornten uns an, grosse Sorgfalt auf die Lösung dieser wichtigen Frage zu verwenden und das Ergebniss unserer Bemühungen durch vielfältige Versuche zu controliren.

---

1) A. Jacobi M. D.: Dentition and its derangements: New-York. 1862. pag. 57.

2) Zu Ende meiner Arbeiten erschienen neue Untersuchungen „über die saccharificirenden Eigenschaften des kindlichen Speichels“ von Schiffer (Archiv Dubois-Reymond und Reichert. 1872. S. 463-478). In seiner Mittheilung kommt Schiffer zu einem ganz anderen Resultate, als die oben angeführten Autoren. Er unternahm fünf Versuche. Bei drei Kindern, von welchen das älteste zwei Stunden und das jüngste nur einige Minuten alt war, rief der Speichel die Metamorphose der Stärke in Zucker sehr deutlich hervor; bei zwei anderen, nämlich einem sechzehntägigen und einem zweimonatlichen, hatte er denselben Erfolg. Die Methode, deren sich der Verfasser bei den Untersuchungen bediente, bestand in Folgendem: Stärkekleister wurde in einem Füllsäckchen auf fünf Minuten in die Mundhöhle gelegt und nach dem mit Hülfe der Trommer'schen Probe auf Zucker geprüft.

Ueber die Quantität der Absonderung der Mundhöhle. Auf den Grad der Feuchtigkeit der Mundhöhle bis zum Zahndurchbruche kann beim Studium der Secretionsfähigkeit der Speicheldrüsen im Kindesalter nur gewissermassen Rücksicht genommen werden. Betrachtet man die Mundhöhle der Säuglinge, so gelangt man zu der Einsicht, dass je jünger das Kind ist, desto spärlicher die Schleimhaut dieses Hohlraumes befeuchtet wird. Besonders scharf tritt dieser Umstand bei Kindern in den ersten zwei Monaten hervor; mit dem Heranwachsen des Säuglings nimmt die Quantität des Secretes merklich zu.

Dieser scheinbare Mangel an Feuchtigkeit in der Mundhöhle, welcher in den ersten zwei Monaten wahrgenommen wird, kann in der That von vornherein zu der Annahme führen, dass der Speichel bei ganz kleinen Kindern entweder gar nicht ausgeschieden werde oder wenigstens in so geringer Menge, dass die Anstellung von Versuchen nicht im Bereiche der Möglichkeit liegt. In Wirklichkeit verhält es sich aber ganz anders.

Um den Speichel der Neugeborenen und Säuglinge zu erhalten, wählten wir die Methode der mechanischen Reizung. Zu diesem Behufe wurden sorgfältig chemisch bearbeitete, ein wenig gepresste Stücke Schwamm den Kindern in die Mundhöhle gebracht. Mit Hülfe dieses Verfahrens und wiederholten Ausdrückens des Schwammes gelang es uns jedes Mal, die nöthige Menge Speichel zu gewinnen.

Vor Einführung des Schwammes wurde die Mundhöhle auf das Sorgfältigste einige Male mit destillirtem Wasser ausgespült und mit einem etwas feuchten Schwamme getrocknet.

Es versteht sich von selbst, dass die Menge des auf diese Weise erhaltenen Secretes nur annähernd richtige Vorstellungen über die Quantität der in verschiedenen Monaten des nicht fötalen Lebens abgesonderten Flüssigkeit geben konnte. Auf solchem Wege sind wir zu folgenden Resultaten gekommen.

Gleich nach der Geburt des Kindes ist es möglich, Speichel zu erhalten. Im Laufe des ersten Monates, besonders in den ersten zwei Wochen, ist die Quantität des Secretes mancherlei Schwankungen unterworfen, deren Ursachen theils der Beobachtung entgehen, theils aber von leicht erklärlichen Bedingungen abhängen, als da sind: Sättigung oder Hunger, normaler oder pathologischer Zustand der Mundhöhle, Unruhe, Schläfrigkeit und ähnliche Zustände des zu untersuchenden Kindes. Immerhin ist das Gewinnen des Speichels in den ersten Monaten unter allen Bedingungen schwierig und erfordert eine gewisse Geschicklichkeit. Der zum Sammeln des Speichels benutzte Schwamm muss vor Allem nur so gross sein, dass er beim Quellen in der Mundhöhle die Saugbewegungen nicht hindere; ausserdem darf er nur so weit in den Mund

geführt werden, dass er den Schlund nicht reize. Wird die letztere Bedingung nicht erfüllt, so folgen einer solchen Vernachlässigung stets convulsivische Muskelcontractionen des Schlundes auf dem Fusse, welche ihrerseits grosse Unruhe, selbst Erbrechen erzeugen. Bei erschwerten Saugbewegungen kann man den Speichel entweder gar nicht, oder nur in unbedeutender Menge erhalten. Im Betreff der für das Sammeln des Speichels ungünstigen Bedingungen, die von dem Kinde selbst verursacht werden, halten wir für nöthig, auf folgende aufmerksam zu machen. Wiederholt haben wir erwähnt, dass Kinder, welche an Dyspepsie leiden und daher an und für sich sehr unruhig sind, beim Einführen des Schwammes in den Mund in einen hohen Grad von Reizbarkeit gerathen und in Folge dessen in heftiges Weinen ausbrechen, wodurch die Ausführung des Versuches bedeutend erschwert wird. Aehnlichen Hindernissen begegnet man bei starkem Hunger des Kindes. Vergebliches Saugen versetzt es in einen reizbaren Zustand, und das nach einigen unbefriedigten Saugbewegungen beginnende Weinen zwingt oft, jeder weiteren Bemühung gänzlich zu entsagen. Nicht weniger hinderlich beim Sammeln der Schleimhautabsonderung des Mundes sind äusserst träge Saugbewegungen im gesättigten Zustande des Kindes oder das Fehlen derselben während des Schlafes. Je mehr das Kind während erfolglosen Sammelns ermüdet, desto schwieriger wird das fernere Gewinnen des Speichels. Nur auf einige Schwierigkeiten bei der Ausführung des Versuches haben wir hier hingedeutet; im Allgemeinen gilt aber der grössere oder geringere Grad der Unruhe des Kindes als Massstab, nach welchem die Ausbeute der Versuchsflüssigkeit im Voraus berechnet werden kann.

Nachdem wir nun solchergestalt im Allgemeinen auf einige Bedingungen aufmerksam gemacht, die auf die Speichelsecretion Einfluss haben, gehen wir jetzt zur Darlegung der durch unsere Untersuchungen gewonnenen Resultate über.

Während des ersten Monates nach der Geburt bedurfte es einer weit längeren Zeit zum Sammeln einer für die Fermentation hinreichenden Menge von Speichel, als es bei Kindern über zwei Monaten unter denselben Bedingungen der Fall war. Die grössten Quantitäten, die es uns im Laufe des ersten Monates zu gewinnen gelang, übertrafen wohl schwerlich 1. Kub.-Centim. Zum Erhalten einer solchen Quantität waren 15—30 Minuten erforderlich. In einigen Fällen, besonders wenn es unter ungünstigen Bedingungen geschah, konnten wir nicht auch nur wenige Tropfen Speichel sogar bei solchen Kindern erhalten, bei denen frühere Versuche eine für unsere Zwecke ausreichende Menge gaben. Derartige Misserfolge begegneten uns ausschliesslich bei Kindern während der ersten zwei Wochen nach der Geburt. Im Anfange des zweiten

Monates, und besonders nach anderthalb Monaten, fängt die Speichelsecretion an in auffallender Weise zuzunehmen und wird das Gewinnen desselben ungleich leichter. Im vierten Monate sondert die Schleimhaut ihr Secret in so bedeutender Menge ab, dass in 5—7 Minuten 1—$1^{1}/_{2}$ Kub.-Centimeter gewonnen werden können. Zuweilen ist die Ausscheidung dieser Flüssigkeit schon zu dieser Zeit, weit häufiger jedoch etwas später, so reichlich, dass man das Herausfliessen der letzteren aus dem Munde deutlich wahrnimmt.

Bei mangelhafter Reinlichkeit zeigt das in den Mund geführte Lackmuspapier bei Säuglingen fast jedes Mal eine saure Reaction verschiedenen Grades. In den ersten Monaten ist die Färbung des blauen Lackmuspapiers intensiver, als in den nächst folgenden. Allein dieser Umstand gilt jedoch nur für die Fälle, in welchen die Prüfung der Reaction ohne vorhergegangene Reinigung der Mundhöhle unternommen wird. Je häufiger und sorgfältiger man den Mund des Kindes reinigt, desto schwächer tritt die saure Reaction hervor. In der grossen Mehrzahl der Fälle erhielten wir bei grosser Pflege der Mundhöhle eine neutrale Reaction, in weit selteneren indessen war die letztere sogar schwach alkalisch. Eben geborene und noch nicht gesäugte Kinder, gaben fast immer, nachdem die Mundhöhle vom Schleime der Vagina und dem Fruchtwasser befreit war, eine neutrale oder seltener eine schwach alkalische Reaction.

Gestützt auf eine bedeutende Zahl von Versuchen, erklären wir daher, dass die Absonderung der Mundhöhle bei Neugeborenen und Säuglingen meistentheils sauer, häufig neutral und sehr selten alkalisch reagire.

Erklärung der Untersuchungsmethode. Nachdem nun die Möglichkeit, das Secret der Mundhöhle wenn auch nur in kleinen Quantitäten zu erlangen, vorhanden war, gingen wir an die Prüfung der diastatischen Fähigkeit des Speichels bei Neugeborenen und Säuglingen.

Um auch die geringste Beimischung von Milch zum Speichel zu vermeiden, wurde die Mundhöhle, wie bereits oben Erwähnung geschehen, wiederholt mit destillirtem Wasser sorgfältig ausgespült.

Die Stärke wurde vor dem Gebrauche gekocht und des bequemen Abmessens wegen daraus eine Art flüssiger, 4% haltiger Kleister von der Consistenz des Syrups bereitet. Zu allen Versuchen gebrauchten wir Reissstärke, welche natürlich vorher einer chemischen Analyse unterworfen wurde, um jeden durch etwaige Beimengung von Zucker verursachten Fehler zu beseitigen.

Bei der Untersuchung wurde nur frischer, eben gesammelter Speichel benutzt. Auf verschiedene Mengen Speichel wurden bei den verschiedenartigen Versuchen auch ungleiche

Mengen Stärke genommen, wie dies unten ausführlicher beschrieben ist.

Der Gang der Untersuchung war grösstentheils folgender:

Zuerst wurde eine bestimmte Menge Speichel und eine gewisse Quantität Stärkekleister in ein Probirgläschen abgemessen. Beim Eingiessen beider Flüssigkeiten in das Reagirgläschen achteten wir besonders darauf, dass der Strahl derselben möglichst genau auf den Boden des Gefäses gerichtet war, eine Vorsichtsmassregel, die uns aus dem Grunde zu treffen geeignet schien, damit nicht ein Theil der Flüssigkeit an den Gefässwänden haften bleibe und auf diese Art der fermentativen Wirkung entgehe. Um beim Ausblasen der Flüssigkeiten mit dem Munde einer zufälligen Beimengung unseres eigenen Speichels vorzubeugen, geschah dasselbe mit Hülfe eines Ballons aus Gutta-Percha. Sowohl der Speichel, als auch der Stärkekleister wurden vor dem Versuche annähernd gleichmässig erwärmt; die beiderseitige Temperatur erreichte etwa 35° C.

Der zur Aufnahme der Versuchsmasse dienende Apparat bestand aus einem einwandigen, innen mit Filz beschlagenen Blechcylinder von geringer Capacität. Zwischen den doppelten Boden des Cylinders wurde Wasser hineingegossen und dann der letztere auf einen Dreifuss gestellt. Im Innern des Apparates, und zwar in seinem oberen Theile, war eine mit kleinen Oeffnungen am Rande versehene Scheibe zum Hineinstellen der Probirröhrchen angebracht. Ein fast bis auf den Boden reichendes Thermometer zeigte den Stand der Temperatur innerhalb des Blechcylinders an, der nach dem Hineinstellen der Reagirgläschen fest verschlossen wurde. Die Temperatur, bei der die Fermentation vor sich ging, konnte zwischen bestimmten Graden, je nach den obwaltenden Bedingungen, regulirt werden. Um jeden Einwand dagegen zu entfernen, dass die Entstehung des Zuckers durch die diastatische Eigenschaft der zu untersuchenden Flüssigkeit bedingt werde, und nicht von irgend welchen anderen Momenten herrühre, wurde reiner Stärkekleister, ohne jede Beimischung von Speichel, gleichzeitig in denselben Apparat, nur isolirt von der Versuchsflüssigkeit, gelegt.

Nach einiger Zeit wurden die Probircylinder aus dem Apparate genommen und zur Unterbrechung der Fermentation auf zehn Minuten in siedendes Wasser gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Inhalt der Gläschen vorsichtig in eine Porcellantasse geschüttet und zum Verdunsten auf einen Abdampfungsapparat gesetzt, bis von der ganzen Masse nur einige Tropfen übrig blieben.

Zu dem Reste gossen wir eine hinreichende Menge 95% Weingeistes, wodurch sich auf dem Boden des Gefässes in ungleichen Zeiträumen, je nach dem Grade der Verwandlung

der Stärke in Zucker, ein mehr oder weniger deutlicher flockiger weisslicher Niederschlag bildete. Der hinzugefügte Alkohol wurde auf dem Abdampfungsapparate vorsichtig bis zum Sieden erhitzt und nach kurzer Zeit filtrirt; der Collatur setzten wir eine neue Quantität Weingeist hinzu und fuhren in dieser Weise so lange fort, bis die letzten Tropfen des Filtrates keine Spur von Zucker zeigten, was folgendermassen bestimmt wurde: Die letzten Tropfen der filtrirten Flüssigkeit liessen wir auf ein Uhrglas tröpfeln und daselbst verdunsten. Aeusserte sich hierauf noch immer die Anwesenheit von Zucker durch einen deutlichen Niederschlag, so wurde das Filtrat auf's Neue mehrmals mit Alkohol durchgewaschen [1]).

Die ganze Quantität des nach dem Durchwaschen des Zuckers zurückgebliebenen Weingeistes wurde bis zur Trockenheit abgedampft; der Niederschlag wurde in einer grösseren oder kleineren Quantität von destillirtem Wasser, je nach der Menge des Ersteren, verdünnt und dann die qualitative und quantitative Bestimmung des Zuckers ausgeführt.

Von den mannigfachen Arten der quantitativen Analyse des Zuckers erwählten wir fast ausschliesslich die Titrirungsmethode mit Hülfe der Fehling'schen Flüssigkeit. Auf Grund der Eigenschaft der Glykose, beim Erwärmen mit einer alkalischen Lösung von Kupferoxydsalzen, das Kupferoxydul daraus zu reduciren, wurde die Zuckermenge stets vermittelst des Kupfer-Kalium-Reagens, welches auf die allgemein gebräuchliche Weise bereitet war, festgesetzt. Die präparirte Fehling'sche Lösung prüften wir mit Traubenzucker. Aehnliche Analysen wurden auch auf im Ueberfluss vorhandene Glykose gemacht.

Um den Ueberfluss der zugegossenen Lösung des Traubenzuckers zu entdecken, wurde ein Theil der entfärbten Flüssigkeit in ein Probirgläschen genommen und ein Tropfen des Fehling'schen Reagens hinzugefügt. Bildete sich dann beim Erwärmen nicht der charakteristische Niederschlag aus Kupferoxydul, so bewies das zur Genüge, dass Glykose nicht im Ueberfluss vorhanden war.

Wenn man die Quantität der verbrauchten Zuckerlösung kennt, kann man mit Leichtigkeit den ganzen Gehalt der zu untersuchenden Flüssigkeit an Zucker berechnen.

Die Art und Weise, den Zuckergehalt vermittelst der Fehling'schen Flüssigkeit zu bestimmen, wurde von uns wegen der Bequemlichkeit, mit ihrer Hülfe auch die minimalsten Quantitäten Traubenzucker genau zu ermitteln, allen übrigen

1) Es versteht sich von selbst, dass wiederum, sobald auch nur ein unbedeutender Niederschlag auf dem Uhrglase die Anwesenheit von Zucker verrieth, reiner Alkohol hinzugefügt und diese Verdünnung in das ganze Filtrat zurückgegossen wurde.

Methoden vorgezogen. Weil dieses Reagens den Licht- und Wärmeeinwirkungen nicht zu widerstehen vermag, wendeten wir grosse Sorgfalt beim Aufbewahren desselben an, so dass die einmal präparirte Lösung für eine ganze Reihe von Versuchen ausreichte.

Damit nicht Zweifel daran entständen, dass die Reduction des Kupferoxydes von dem Einflusse der Glykose, und nicht irgend eines anderen Stoffes, herrühre, wurden einige Gährungsversuche angestellt.

Derartige Versuche machten wir in zwei kalibrirten Cylindern. In dem einen befand sich über Quecksilber die Versuchsflüssigkeit, mit Bierhefe gemischt, in dem andern Cylinder dagegen — dieselbe Hefe mit destillirtem Wasser. In dem ersteren begann sehr bald der Gährungsprocess, welcher sich durch aufsteigende Gasbläschen kennzeichnete; in dem zweiten hingegen beobachteten wir im Laufe von 24 Stunden niemals die Entwicklung von Gasen, zu deren Analyse gegen das Ende des Experimentes ein kleines Stück Aetzkali unter die Quecksilbersäule geführt wurde, welches das angesammelte Gas völlig absorbirte.

Der optischen Methode der Bestimmung des Zuckers, nämlich der Kreispolarisation, konnten wir uns nur zur Controle des Traubenzuckers bedienen, vermittelst dessen das Fehling'sche Reagens geprüft wurde. Zu diesem Zwecke benutzten wir den Polarisationsapparat von Du Bausque-Solleil.

Hiermit wäre nun in allgemeinen Umrissen der Gang der Untersuchung erklärt, und wenden wir uns daher zur Beschreibung der Einzelheiten bei der Ausführung jeder Reihe von Versuchen.

Beim Studium der diastatischen Fähigkeit des Speichels der Neugeborenen beabsichtigten wir einerseits, die Frage über die saccharificirende Eigenschaft dieses Secretes zu erledigen andrerseits — die Verstärkung des diastatischen Effectes mit dem zunehmenden Alter des Kindes darzuthun.

Viel einfacher liesse sich der Beweis durch eine Reihe von Experimenten an Kindern verschiedenen Alters führen und dem Leser die Eigenthümlichkeit und Kraft der fermentativen Eigenschaft des Speichels bei verschiedenen Altersstufen durch Zahlen veranschaulichen. Wir finden es jedoch geeigneter, unsere Versuche in einige Abtheilungen zu zerlegen, denen gemäss wir auch unten die Tabellen geben. In dem ersten Theile wollten wir durch eine möglichst grosse Anzahl von Versuchen nur im Allgemeinen die saccharificirende Eigenschaft des kindlichen Speichels von der ersten Minute an bis zu Ende des ersten Monates feststellen; in dem zweiten hingegen suchten wir genauer die Frage über die Kraft dieser Eigenschaft entsprechend dem Alter des Kindes zu beantworten.

I. Reihe der Versuche. Bei diesen Experimenten konnten wir nur mit unbedeutenden Mengen Speichel auf Stärkekleister wirken. Meistentheils wurde das zum Versuche gebrauchte Secret nicht filtrirt und zum Abmessen desselben eine kleine, bis zu einem gewissen Striche $2^1/_2$ Kub.-Millimeter in sich fassende Röhre benutzt. Auf eine so grosse Quantität Speichel nahmen wir 10 K.-Centim. Stärkekleister. Ungeachtet einer so grossen Differenz in der Quantität der Versuchsflüssigkeiten war der Effekt der Fermentation immer wahrnehmbar und stellte die diastatische Fähigkeit des Speichels ausser Zweifel. Schon nach 1—2 Minuten begann die Modification der Stärkemasse, d. h. sie wurde flüssiger und durchsichtiger, und die Analyse constatirte die Anwesenheit von Zucker. Die Fermentation der Mischung wurde bei einer Temperatur von 37°—40° C. 2 Stunden lang fortgesetzt. Nachdem die Glykose von Dextrin und Stärke geschieden und der Alkohol abgedampft war, wurde der Rest bei jedem mit 10 Kub.-Centim. destillirten Wassers verdünnt. Die verbrauchte Quantität des Reagens war in allen Fällen constant. Das filtrirte Mundhöhlensecret lieferte dasselbe Resultat. In den gleichzeitigen Versuchen mit reinem Stärkekleister wurde, trotzdem dass er zwei Stunden lang der oben erwähnten Temperatur ausgesetzt war, niemals Zucker entdeckt. Der Alkoholextract des nach dem Abmessen übrig gebliebenen Speichels zeigte stets eine vollständige Abwesenheit eines reducirenden Stoffes.

Diese Reihe von Experimenten wurde fast ohne Ausnahme nur an Neugeborenen und Säuglingen während des ersten Monates ihres extrauterinen Lebens gemacht und erstreckte sich im Ganzen auf 10 Kinder.

I. Ein Mädchen von sehr guter Körperconstitution, geboren um sechs Uhr Morgens. Der Speichel wurde um eilf Uhr Morgens selbigen Tages gesammelt. Vor dem Sammeln war das Kind noch nicht gesäugt; das Sammeln währte etwa 10 Minuten: gewonnen wurde ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. etwas trüben flüssigen Secretes von schwach alkalischer Reaction.

Am folgenden Tage dauerte das Sammeln beinahe 15 Minuten; erhalten ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. ein wenig trüberen Speichels. Reaction vor dem Ausspülen der Mundhöhle sauer, nachher — neutral. Eine Stunde vor dem Versuche war das Kind gesäugt.

Am dritten Tage binnen 15 Minuten ebenfalls ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. erhalten; Speichel trübe. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer, nachher — kaum merklich sauer. Eine Stunde vorher war das Kind gesäugt; den Schwamm sog es ungern.

Den vierten Tag dauerte das Sammeln sehr lange, mit Unterbrechungen; dessenungeachtet wurde ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. trüben Speichels erhalten. Das Gewinnen desselben war in Folge anhaltenden Schreiens äusserst mühsam. Das Kind erkrankte an Dyspepsie.

Am fünften Tage waren die Bedingungen des Sammelns ebenso ungünstig; Weinerlichkeit. Erhalten etwa $^1/_2$ Kub.-Centim. trüber, kaum wahrnehmbar sauer reagirender Absonderung. Die Dyspepsie dauert fort.

Am sechsten Tage war die Speichelsecretion reichlicher, als an den

vorhergehenden; in 5 Minuten wurde ungefähr 1/2 Kub.-Centim. trüben Secretes gewonnen. Die saure Reaction äusserst schwach ausgesprochen.

Am siebenten Tage fiel das Sammeln, wie am Tage vorher, sehr leicht. Vor dem Reinigen reagirte die Mundhöhle sauer; Reaction des erhaltenen Speichels sehr schwach sauer.

Achter Tag. Binnen 8 Minuten ungefähr 1/2 Kub.-Centim. ein wenig trüben, schwach sauer reagirenden Speichels gewonnen. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen sauer. Das Kind leidet bedeutend weniger an Dyspepsie, ist meistentheils ruhig.

Neunter Tag. Das Sammeln ging ebenso gut wie am vorhergehenden Tage. Der Speichel bietet qualitativ keinen Unterschied dar.

II. Ein Knabe von guter Constitution, geboren 4 Uhr Morgens. Um 10 Uhr Morgens desselben Tages wurde der Speichel gesammelt. Bis dahin war das Kind nicht gesäugt. Saugbewegungen sehr gut. Innerhalb 10 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. ein wenig trüben, neutral reagirenden Speichels erhalten.

Zweiter Tag. Das Secret der Mundhöhle konnte nicht gewonnen werden: nach 15 Minuten erfolglosen Bemühens konnten sogar einige Tropfen aus dem Schwamme nicht ausgedrückt werden. Das Kind ist ruhig, saugt träge.

Dritter Tag. Wie am Tage vorher war es unmöglich, Speichel zu gewinnen. Während der ganzen Zeit des Sammelns schlief das Kind, und fehlten daher die Saugbewegungen fast gänzlich.

Vierter Tag. Das Sammeln war verhältnissmässig leicht; in 10 Minuten wurde die erforderliche Quantität des Secretes erlangt. Vor der Reinigung reagirte die Mundhöhle sauer; das gesammelte Secret hatte eine kaum merklich saure Reaction.

Fünfter Tag. Eine für den Versuch hinreichende Menge Speichel wurde erhalten.

Sechster Tag. Das Gewinnen des Speichels ging sehr schwer; dennoch reichte die erhaltene Quantität für den Versuch hin. Reaction schwach sauer.

III. Ein Knabe von gutem Körperbau. Das Sammeln des Speichels begann am zweiten Tage nach der Geburt, lieferte jedoch nicht die für das Experiment erforderliche Menge.

Dritter Tag. Speichel kann nicht gewonnen werden.

Vierter Tag. Das Gewinnen des Secretes ging gut: in 10 Minuten etwas weniger als 1 Kub.-Centim. gesammelt. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer; der Speichel reagirte kaum merklich sauer.

Sechster Tag. Der Speichel war viel mühsamer zu sammeln, als am vorhergehenden Tage; dennoch wurde etwa 1/2 Kub.-Centim. erhalten. Vor dem Reinigen reagirte die Mundhöhle sauer. Reaction der Absonderung sehr schwach sauer.

IV. Ein Mädchen von guter Constitution. Am zweiten Tage nach der Geburt wurde der Speichel gesammelt. Das Kind war schon gesäugt. In 15 Minuten ungefähr 1/2 Kub.-Centim. erhalten. Reaction der Mundhöhle vor dem Ausspülen sehr schwach sauer. Das Secret reagirte neutral.

Am vierten Tage liess sich der Speichel verhältnissmässig leicht gewinnen; binnen 10 Minuten etwa 1/2 Kub.-Centim. gesammelt. Reaction der Mundhöhle sauer. Speichel trübe, reagirt sauer.

V. Ein Knabe von guter Constitution. Die Untersuchung wurde am zweiten Tage nach der Geburt unternommen. Vorher war das Kind noch nicht gesäugt. Das Sammeln des Speichels war sehr schwierig: im Verlauf von 15 Minuten wurde kaum 1/2 Kub.-Centim. gewonnen. Reaction des Secretes neutral.

Dritter Tag. Eine hinreichende Menge Speichel konnte nicht gesammelt werden.

Fünfter Tag. Der Speichel war sehr schwer zu erhalten: in 15 Minuten etwa 1/2 Kub.-Centim. gesammelt. Reaction unmerklich sauer.

VI. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Das Experiment wurde eine halbe Stunde nach der Geburt begonnen. Das Sammeln war verhältnissmässig leicht. Der Speichel reagirt ausserordentlich schwach alkalisch.

Am folgenden Tage war es unmöglich, Speichel zu erhalten.

Am dritten Tage — desgleichen.

Vierter Tag. In 20 Minuten wurde kaum $^1/_2$ Kub. Centim. schwach sauer reagirenden Speichels gesammelt.

Sechster Tag. Während das Kind fest schlief, begann der Versuch. Im Laufe dieser Zeit wurde nur ein Tropfen erhalten. Nach dem Erwachen des Kindes war die gewonnene Menge Speichel ebenfalls für den Versuch nicht hinreichend.

Am siebenten Tage blieb das Sammeln erfolglos.

Am achten Tage wurden bei sehr kräftigen Saugbewegungen nur einige Tropfen erhalten.

Neunter Tag. Dasselbe Resultat wie am vorhergehenden Tage. In Folge von Dyspepsie ist das Kind unruhig.

Zehnter Tag. Auch nur wenige Tropfen zu erhalten, war unmöglich.

Eilfter Tag. Der erste Versuch blieb ohne Erfolg. Nach dem Erwachen des Kindes wurde die erforderliche Menge sehr schwach sauren trüben Speichels gesammelt.

VII. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Am zweiten Tage nach der Geburt wurde der Speichel gesammelt. Das Kind war noch nicht gesäugt. Im Verlaufe von 15 Minuten ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. Speichel schwach alkalischer Reaction erhalten.

Vierter Tag. Die Saugbewegungen sind kräftig. Das Secret wurde etwas leichter, als beim ersten Versuche, erhalten. Vor der Reinigung reagirte die Mundhöhle schwach sauer; Reaction des Speichels neutral.

VIII. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Vom dritten Tag des extrauterinen Lebens an wurde der Speichel gesammelt. Die Absonderung desselben war leicht: in 12 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. neutral reagirenden Secretes gewonnen.

Vierter Tag. In 15 Minuten über $^1/_2$ Kub.-Cent. gesammelt; reichlicher war die Secretion gleich nach dem Erwachen.

Sechster Tag. Beim Beginne des Versuches fing das Kind an einzuschlafen. Saugbewegungen etwas träge. In 6 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. Speichel erhalten; Reaction desselben in sehr geringem Grade sauer.

Achter Tag. Das Gewinnen des Speichels war leicht: in 10 Minuten etwa 1 Kub.-Centim. erhalten. Saugbewegungen kräftig. Der Speichel reagirt unmerklich sauer.

IX. Ein Mädchen von gutem Körperbau. Am zweiten Tag nach der Geburt wurde der Speichel mit grosser Mühe gesammelt: erhalten etwa $^1/_2$ Kub.-Centim. Reaction des Secretes neutral. Das Kind war bereits gesäugt.

Am vierten Tag war das Gewinnen ebenso schwierig. Saugbewegungen gut. In 20 Minuten ungefähr $^1/_2$ Kub.-Centim. erhalten. Reaction des Speichels in geringem Grade sauer.

X. Ein Mädchen mittlerer Constitution. Einen Monat nach der Geburt begann der Versuch. Erhalten in 15 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. An dem Kinde sind unbedeutende Erscheinungen von Dyspepsie zu bemerken. Reaction des Speichels nicht bestimmt.

Bezüglich der saccharificirenden Eigenschaft des kindlichen Speichels in dem eben betrachteten Alter legen wir in folgender Tabelle das Resultat vor.

I. Tabelle.

Zahl der Versuche.	No. des Kindes.	Alter.			Der Zeitraum seit der letzten Fütterung bis zum Sammeln des Speichels.	Bequemlichkeit des Sammelns.	Die Prüfung mit der Fehling'schen Flüssigkeit ergab:
		Monate	Tage	Stunden			
1	VI	—	—	1/2	Gesäugt war es noch nicht.	Leicht.	Einen unbedeutenden Niederschlag aus Kupferoxydul.
2	I	—	-	5	Desgleichen.	Schwer.	Keinen Niederschlag.
3	II	—	—	6	Desgleichen.	Schwer.	Einen geringen Niederschlag.
4	I	—	2	—	Eine Stunde.	Sehr schwierig.	
5	IX	—	2	—	Eine halbe Stunde.	Schwer.	
6	V	—	2	—	Noch nicht gesäugt.	Sehr schwer.	
7	VII	—	2	—	" " "	" "	
8	IV	—	2	—	Eine halbe Stunde.	" "	
9	I	—	3	—	Eine Stunde.	" "	
10	VII	—	3	—	Drei Stunden.	Schwer.	
11	VIII	—	3	—	Eine Stunde.	Leicht.	
12	IX	—	4	—	Fünf Minuten.	Sehr schwer.	
13	IV	—	4	—	Eine Stunde.	Schwer.	
14	VIII	—	4	—	Zwei Stunden.	Sehr schwer.	Desgleichen.
15	II	—	4	—	Eine halbe Stunde.	Schwer.	
16	I	—	4	-	" " "	Sehr schwer.	
17	III	—	4	—	Eine Stunde.	Schwer.	
18	VI	—	4	—	Eine halbe Stunde.	Sehr schwer.	
19	I	—	5	—	Eine Stunde.	" "	
20	V	—	5	—	" "	" "	
21	I	—	6	—	" "	Schwer.	
22	II	—	6	—	" "	Sehr schwer.	
23	III	—	6	—	Eine halbe Stunde.	" "	
24	VIII	—	6	—	Zehn Minuten.	Leicht.	
25	I	—	7	—	Eine Stunde.	Schwer.	
26	I	—	8	—	" "	Leicht.	Einen reichlichen Niederschlag.
27	VIII	—	8	—	Zwei Stunden.	"	
28	I	—	9	—	Eine Stunde.	Schwer.	Desgleichen.
29	X	1	—	—	Fünf Minuten.	"	

Indem wir, in Hinblick auf die oben angeführten Versuche an Kindern, die Resultate der beigefügten Tabelle analysiren, gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1) Während des ersten Monats, und zwar von den ersten Minuten nach der Geburt an, ist es grösstentheils — wenngleich in beschränktem Masse — möglich, Speichel bei Neugeborenen zu erhalten.

2) Bei Säuglingen dieser Lebensperiode ist das Gewinnen des Mundhöhlensecretes mit grosser Schwierigkeit verknüpft. Das Kind sub No. I gab während der ganzen Zeit des Sammelns eine für den Versuch hinreichende Menge Speichel, während No. II am zweiten, dritten und fünften Tage, trotz der langen Dauer des Experimentes, eine unseren Zwecken nicht genügende Quantität lieferte. Dieselbe Erscheinung

wird auch an dem Kinde No. III beobachtet, bei welchem am zweiten, vierten und sechsten Tage eine geringe Menge erhalten wurde, während am dritten Tage ungeachtet aller Bemühungen auch nur wenige Tropfen nicht gewonnen werden konnten. No. VI stellte noch grössere Schwierigkeit beim Sammeln des Speichels dar. Von zehn Versuchen ergaben bloss drei eine geringe Quantität desselben; an den übrigen sieben Tagen mussten wir uns mit 2—4 Tropfen begnügen. In den übrigen Fällen, mit Ausnahme des dritten Tages bei No V, waren die Gewinnungsresultate befriedigend.

3) Die Reaction der Mundhöhle war vor der Reinigung fast immer in verschiedenem Grade sauer. Nur nach sorgfältigem Auswaschen des Mundes wurde hin und wieder eine neutrale, und ausnahmsweise eine schwach alkalische Reaction erhalten.

4) Die Absonderung der Mundhöhle besitzt in dieser Lebensperiode eine saccharificirende Eigenschaft. Eine Ausnahme von dieser Regel beobachteten wir nur an einem Kinde und das auch nur bei einem Versuche. An den folgenden Tagen äusserte der Speichel desselben Kindes seinen modificirenden Einfluss auf Stärke.

Bei solcher Einförmigkeit der Ergebnisse glauben wir die ganze Anzahl unserer Versuche nicht vorlegen zu müssen, um die positive Ueberzeugung zu erlangen, dass der kindliche Speichel von den ersten Tagen an, auch bei äusserst beschränkter Secretion, vollkommen fähig ist, Stärke in Zucker überzuführen.

Zweite Reihe der Versuche. Nachdem nun die beschriebenen Experimente die fermentative Eigenschaft der Mundhöhlenabsonderung sehr junger Kinder festgestellt, erschien es uns wünschenswerth, zu verfolgen, welchen Einfluss das Alter des Kindes auf die Kraft dieser Eigenschaft ausübt; ob die Verstärkung der diastatischen Fähigkeit mit der zunehmenden secretorischen Thätigkeit der Speicheldrüsen und dem Wachsthume des Säuglings Hand in Hand geht?

Zu diesem Behufe unternahmen wir eine Reihe von Versuchen an Brustkindern verschiedenen Alters, von einigen Tagen bis zu eilf Monaten inclusive. Zur grösseren Anschaulichkeit der Experimente beobachteten wir einige Kinder mehrere Monate hindurch. Mit Ausnahme von dreien wurden alle ausschliesslich mit Muttermilch genährt. Das allgemeine Befinden und die Functionen des Verdauungsapparates waren bei der Mehrzahl der Kinder normal, wie dies aus der speciellen Beschreibung der einzelnen Fälle ersichtlich sein wird. Auf das Reinigen der Mundhöhle wurde bei diesen Versuchen grössere Sorgfalt verwendet, als vorher. Der Speichel wurde nicht filtrirt. Wie früher, nahmen wir 4% Stärkekleister. Bei dieser Reihe von Experimenten wichen wir nur in sofern

von dem oben erklärten Untersuchungsplane ab, als wir das Verhältniss des Stärkekleisters zum Speichel veränderten: nämlich $^1/_2$ Kub.-Centim. des letzteren nahmen wir auf 5 Kub.-Centim. Stärkekleister und verkürzten ausserdem die Dauer der Fermentation bis auf 30 Minuten. Schwankungen in der Temperatur, bei welcher die Fermentation vor sich ging, gestatteten wir nur in sehr engen Grenzen, zwischen 39°—40°.

Hierbei muss noch bemerkt werden, dass beim Ausblasen des Speichels nicht die ganze Menge desselben herausfliesst, sondern ein Theil noch an den Wänden der Pipette zurückbleibt. Dieses Moment konnte freilich der Genauigkeit der Resultate keinen Eintrag thun, da das Ausblasen annähernd unter gleichen Bedingungen geschah, mithin auch der an den Gefässwänden zurückbleibende Rest sich relativ ziemlich gleich bleiben musste. Dessenungeachtet wurde die Pipette, um auch diese Ungenauigkeit zu vermeiden, nach dem Abmessen der Flüssigkeit einmal mit einer, dem Volumen der Versuchsflüssigkeit gleichen Quantität destillirten Wassers ausgespült.

I. Ein Knabe mittlerer Constitution, drei Tage alt. Allgemeines Befinden gut. Seit der Fütterung waren anderthalb Stunden verstrichen. Vor der Reinigung ergab die Prüfung der Mundhöhle mit Lackmuspapier eine saure Reaction. Das gesammelte Secret reagirte kaum wahrnehmbar sauer. Trotz der kräftigen Saugbewegungen des Kindes wurde im Verlaufe von 20 Minuten weniger als 1 Kub.-Centim. erhalten.

II. Ein Mädchen mittlerer Constitution, 5 Tage alt. Das Sammeln des Speichels war von mässigem Geschrei begleitet. Erhalten in 12 Minuten ungefähr 1 Kub.-Centim. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer. Der gewonnene Speichel veränderte, wie beim ersten Kinde, unmerklich die Farbe des blauen Lackmuspapiers.

III. Ein Knabe, eilf Tage alt, von guter Constitution. Vor dem Reinigen reagirte die Mundhöhle sauer; Reaction des erhaltenen Speichels neutral. In 15 Minuten etwa 1 Kub.-Centim. gesammelt.

IV. Ein Mädchen $2^1/_2$ Wochen alt, mittlerer Constitution. Drei Stunden nach der Fütterung wurde der Speichel gesammelt. Allgemeiner Zustand gut. Während des Sammelns war das Kind ruhig. Trotz anhaltender Bemühung gelang es kaum einige Tropfen zu erhalten. Aus Mangel an Speichel musste der Versuch unterbleiben.

Dasselbe Kind, $3^1/_2$ Wochen alt. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen schwach sauer; Reaction des gewonnenen Speichels neutral. Das Sammmeln desselben ging langsam, unter Geschrei. Erhalten über $^1/_2$ Kub.-Centim.

Dasselbe Kind von einem Monate. Die Mundhöhle reagirte vor der Reinigung sauer. Reaction des erhaltenen Speichels sehr schwach sauer. Das Sammeln wurde von lebhaftem Geschrei begleitet, aber dennoch war es leichter, als das vorhergehende Mal. Gewonnen etwas weniger, als 1 Kub.-Centimeter.

Dasselbe Kind, 1 Monat 10 Tage alt. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen sauer. Die erhaltene Absonderung reagirte sehr schwach sauer. Unruhe, Weinerlichkeit. Das Sammeln fällt schwer; erhalten über $^1/_2$ Kub.-Centim.

Dasselbe Kind, 1 Monat 22 Tage alt. Vor dem Auswaschen reagirte die Mundhöhle sauer; Reaction des erhaltenen Secretes neutral. Das Sammeln ging leicht. Das Kind ist ruhig. Gewonnen ungefähr 1 Kub.-Centim.

Dasselbe Kind, 2 Monate 9 Tage alt. Reaction vor dem Ausspülen sauer. Der gewonnene Speichel reagirte unmerklich sauer. In 8 Minuten über 1 Kub.-Centim. gesammelt.

V. Ein Knabe von $1\frac{1}{2}$ Monaten, kräftigen Körperbaues. Während der ersten Wochen nach der Geburt litt er an Dyspepsie, doch gegenwärtig sind die Functionen des Darmcanals fast normal. Von den ersten Lebenstagen an erhält er stärkehaltige Speise. Reaction der Mundhöhle vor der Reinigung sauer; die des gesammelten Speichels sehr schwach sauer. Das Gewinnen desselben war leicht: in 10 Minuten über 1 Kub.-Centim. erhalten.

VI. Ein Mädchen von $4\frac{1}{2}$ Monaten, guter Constitution. Seit dem dritten Monate wurde dem Kinde Semmel gereicht. Die Mundhöhle reagirte in sehr geringem Grade sauer. Reaction des gewonnenen Speichels unmerklich sauer. Das Kind leidet an Dyspepsie mit harten Stühlen. In 4 Minuten wurde über 1 Kub.-Centim. gesammelt.

Dasselbe Kind von 6 Monaten. Die Ernährung des Kindes nimmt ab. Ein unbedeutender Katarrh der Athmungswege. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen schwach sauer; der erhaltene Speichel reagirt neutral. Wie das vorige Mal ging das Sammeln leicht.

Dasselbe Kind, fast 6 Monate alt. Der Katarrh der Luftwege ist geringer; die Hartleibigkeit dauert fort. Reaction des Speichels neutral; gewonnen wurde derselbe sehr schnell.

VII. Ein Mädchen, 5 Monate 10 Tage alt, mittlerer Constitution. Gesäugt wird es von der Mutter. Vor dem Auswaschen reagirte die Mundhöhle ein wenig sauer. Reaction des erhaltenen Secretes neutral. Gesammelt wurde es sehr schnell.

Dasselbe Kind von 6 Monaten. Es herrschen unbedeutende Verdauungsstörungen. Der Speichel reagirte neutral. Erhalten wurde er sehr leicht: in 5 Minuten über 1 Kub.-Centim. gewonnen.

Dasselbe Kind von 7 Monaten. Zähne hat es noch nicht. Die Functionen des Darmcanals völlig normal. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen schwach sauer. Der gesammelte Speichel reagirte sehr schwach sauer: das Gewinnen desselben war sehr leicht.

VIII. Ein Knabe von 6 Monaten, ausgezeichneten Körperbaues. Zähne noch nicht vorhanden. Genährt wird er von der Mutter. Stärkenahrung war ihm bisher noch nicht gereicht worden. Die Mundhöhle reagirte vor dem Reinigen schwach sauer. Die erhaltene Absonderung hatte eine kaum merklich saure Reaction. In 7 Minuten über 1 Kub.-Centim. gesammelt.

IX. Ein Knabe, $10\frac{1}{2}$ Monate alt, von guter Constitution. Seit dem fünften Monate wird er mit stärkehaltiger Speise gefüttert. Vier Schneidezähne (zwei unten und zwei oben). Bei seinem Eintritte in die Klinik litt er an Influenza. Nach der Genesung wurde der Speichel gesammelt. Vor dem Auswaschen reagirte die Mundhöhle schwach sauer; Reaction des erhaltenen Secretes schwach alkalisch. In 5 Minuten über 1 Kub.-Centim. gewonnen.

Dasselbe Kind von 11 Monaten. Es erfreut sich einer guten Gesundheit. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen schwach sauer. Der gesammelte Speichel reagirt neutral; gewonnen wurde er sehr leicht.

II. Tabelle.

Zahl der Versuche.	No. des Kindes.	Alter.		Zeitraum seit der letzten Fütterung bis zum Sammeln des Speichels.	Reaction des Speichels.	Quantität des durch Modification der Stärke erhaltenen Zuckers, in % ausgedrückt.
		Monate	Tage			
1	I	—	3	$1^1/_2$ Stunde.	Aeusserst schwach sauer.	5,00%
2	II	—	5	1 „	Sehr wenig sauer.	5,80%
3	III	—	11	1 „	Neutral.	3,12%
4	IV	—	24	15 Minunten.	„	2,50%
5	IV	1	—	2 Stunden.	Sehr schwach sauer ausgesprochene Reaction.	5,00%
6	IV	1	10	$^1/_2$ Stunde.	„ „	8,00%
7	V	1	15	1 „	„ „	3,47%
8	IV	1	22	1 „	Neutral.	10,41%
9	IV	2	9	$^1/_2$ „	Sehr schwach sauer.	12,50%
10	VI	4	11	1 „	„ „ „	3,90%
11	VI	5	—	1 „	Neutral.	6,90%
12	VII	5	10	1 „	„	18,00%
13	VI	6	—	2 Stunden.	„	10,41%
14	VIII	6	—	$^1/_2$ Stunde.	Kaum merklich sauer.	23,50%
15	VII	6	-	2 Stunden.	Neutral.	21,55%
16	VII	7	—	$^1/_2$ Stunde.	Unmerklich sauer.	25,00%
17	IX	10	17	2 Stunden.	„ „	27,30%
18	IX	11	—	$1^1/_2$ Stunde.	Neutral.	33,60%

In dieser Tabelle sind die Resultate unserer Experimente mit kindlichem Speichel in Zahlen ausgedrückt.

Sie enthält 18 quantitative Bestimmungen der Glykose, welche unter dem Einflusse der diastatischen Eigenschaft der Mundhöhlenabsonderung von Brustkindern in verschiedenen Monaten ihres extrauterinen Lebens erhalten wurde.

Aus der beigefügten Tabelle geht deutlich hervor, dass die Reaction des Speichels nicht in allen Fällen dieselbe ist, was freilich einen nicht unerheblichen Einfluss auf die absolute Richtigkeit der Resultate haben könnte. Nichtsdestoweniger wird, wenn wir die in Betreff der neutralen Reaction identischen Fälle sub No. 3, 4, 8, 11, 12, 13, 15 und 18 gegen einander halten, die Schlussfolgerung möglich, dass mit dem Alter des Kindes auch die Quantität der Glykose zunimmt, folglich auch die fermentative Kraft des Speichels in dem Masse des Heranwachsens der Säuglinge stärker ausgesprochen wird.

Bei No. 3, 4, 7, 10 und 11 ist das Ergebniss dem Anscheine nach nicht vereinbar mit dem eben gefolgerten Satze, dass die saccharificirende Eigenschaft des Speichels dem Alter des Kindes entsprechend wächst. Indessen vermag dieser scheinbare Widerspruch der Richtigkeit des allgemeinen Resultates keinen Abbruch zu thun, weil auf fünf negative Fälle beziehungsweise eine grössere Anzahl positiver Thatsachen vorliegen. Für die Möglichkeit ähnlicher Abweichungen von

der Regel ist augenscheinlich der Grund in ungünstigen Nebenumständen, wie: grösserer Schleimgehalt des Speichels und a. m., zu suchen.

III. Reihe von Versuchen. Um die wachsende Kraft der diastatischen Eigenschaft des Speichels besser zu veranschaulichen, führen wir eine Reihe von Beobachtungen an einem einzigen Kinde an, das mehrere Monate lang ohne Unterbrechung den Gegenstand unserer Forschung bildete. Während der ganzen Zeit der Untersuchung seines Speichels befand sich dieses Kind unausgesetzt unter unserer Aufsicht. $^1/_2$ Kub.-Centim. von dem Mundhöhlensecret nahmen wir auf 5 Kub.-Centim. $4^0/_0$ Stärkekleister. Die Fermentation dauerte zwei Stunden bei einer Temperatur von 39°—40° C.

Dieses Kind war ein Mädchen mittlerer Constitution, 1 Monat 8 Tage alt. Genährt wurde es von der Mutter. Vor der Reinigung der Mundhöhle war die Reaction sauer. Die gewonnene Absonderung reagirte kaum merklich sauer. Speichelsecretion war hinreichend: in 10 Minuten über 1 Kub.-Centim. erhalten.

Dasselbe Kind von $2^1/_2$ Monaten. Alle Functionen gut. Reaction der Mundhöhle vor dem Reinigen sauer, die des gesammelten Secretes neutral. Die Secretion geschah ziemlich leicht.

Dasselbe Kind, 2 Monate 24 Tage alt. Die körperliche Entwicklung schreitet augenscheinlich vorwärts. Reaction der Mundhöhle vor dem Auswaschen sauer. Der erhaltene Speichel reagirte, wenn auch in sehr geringem Grade, dennoch sauer. Abgesondert wird er in hinreichender Menge: in 10 Minuten ungefähr $1^1/_2$ Kub.-Centim. gewonnen.

Dasselbe Kind von 3 Monaten. Sein Zustand ist, wie früher, vollkommen befriedigend. Der gesammelte Speichel reagirt sehr schwach sauer. Das Gewinnen desselben wird leichter.

Das Kind im Alter von 3 Monaten 22 Tagen. Reaction des Speichels neutral. Gesammelt wurde er sehr schnell: im Verlaufe von 5 Minuten über 1 Kub.-Centim.

Dasselbe Kind von 4 Monaten 26 Tagen. Das Kind ist krank: fieberhafter Zustand mit Katarrh der Athemwege. Der Speichel wurde leicht gewonnen, reagirt neutral.

Zur leichteren Uebersicht ordnen wir tabellarisch die Resultate der Untersuchungen an diesem Kinde.

III. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Alter.		Zeitraum zwischen der letzten Fütterung und dem Sammeln des Speichels.	Reaction.	Quantität der Glykose.
	Monate	Tage			
1	1	8	$^1/_2$ Stunde.	Kaum merklich sauer.	$14{,}00^0/_0$
2	2	14	2 Stunden.	Neutral.	$25{,}00^0/_0$
3	2	24	2 „	Kaum merklich sauer.	$29{,}50^0/_0$
4	3	—	$^1/_2$ Stunde.	„ „ „	$30{,}75^0/_0$
5	3	22	$1^1/_2$ „	Neutral.	$34{,}50^0/_0$
6	4	26	$1^1/_2$ „	„	$26{,}50^0/_0$

In dieser Tabelle, welche unter unausgesetzter Beobachtung eines einzigen Kindes hergestellt wurde, ist die Zunahme der fermentativen Fähigkeit des Speichels in dem Masse des Heran-

wachsens des Säuglinges deutlich ausgedrückt. Eine unbedeutende Abweichung kommt nur bei dem letzten, während des krankhaften Zustandes ausgeführten Versuche vor.

IV. Reihe der Versuche. Der Parallele wegen stellten wir gleichzeitig zwei Reihen von Experimenten an, deren Zweck es war, zu ermitteln, ob die nach halbstündiger Einwirkung der diastatischen Flüssigkeit auf Stärke erhaltenen Zahlengrössen das Endresultat der Modification darstellen, oder ob mit der längeren Zeitdauer der diastatischen Wirkung auch der Effect der Verwandlung wächst. Demzufolge theilten wir den gewonnenen Speichel in zwei gleiche Theile und mischten jedem eine gleiche Quantität Stärkekleister bei. Die eine Mischung setzten wir einer halbstündigen Fermentation bei einer Temperatur von 39°—40° C. aus, während wir die andere unter vollkommen gleichen Bedingungen 2 Stunden lang unberührt liessen.

Die Ergebnisse dieser Versuche führen wir in folgender Tabelle an.

IV. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Geschlecht	Alter.		Bequemlichkeit des Sammelns.	Reaction	Quantität des Zuckers nach halbstündiger Fermentation.	Quantität des Zuckers nach zweistündiger Fermentation.
		Monate	Tage				
1	Mädchen	4	11	Leicht.	Sehr schwach sauer.	3,90%	23,30%
2	"	5	—	Sehr leicht.	Neutral.	6,90%	25,00%
3	"	6	—	"	"	10,41%	30,22%
4	"	5	10	"	"	18,00%	35,70%
5	"	6	—	"	"	21,55%	34,70%

Hieraus ist zu ersehen, dass der Effect der Stärkemodification sich in völliger Abhängigkeit von der Dauer der Fermentation befindet.

Versuche mit Aufgüssen der Ohrspeicheldrüsen. Nachdem wir nun die Beschreibung der Versuche mit dem Speichel der Neugeborenen und Säuglinge beendet, halten wir dafür, dass die Mittheilung der Experimente mit Wasseraufgüssen der Ohrspeicheldrüsen (gl. parotis), welche Kindern des betreffenden Alters entnommen, nicht jedes Interesses entbehre, um so mehr, da unsere Frage von dieser Seite bei Kindern noch nie angeregt worden. Unseres Wissens hat noch Niemand zu erörtern gesucht, ob auch den Aufgüssen der Ohrspeicheldrüsen sehr junger Kinder die fermentative Eigenschaft zukommt.

Ritter von Rittershain bemerkt[1]) am Ende seiner bereits erwähnten Arbeit über den Speichel der Säuglinge, dass er seine Resultate durch Versuche mit Drüsenaufgüssen nicht

1) l. c. S. 147.

controlirt habe, und auch nicht glaube, dass das zu etwas Positivem führen könne. Demnach scheint dieser Forscher dem Gedanken nicht Raum zu geben, dass in den Aufgüssen der Speicheldrüsen ein Ferment enthalten sei.

Ferner verweisen wir auf Bidder und Schmidt, die in ihrer bekannten Arbeit bei Gelegenheit der Beweisführung[1]) für die Anwesenheit eines Fermentes in den Aufgüssen der gl. parotis et submaxillaris bei Hunden und Katzen, behaupten, dass die Aufgüsse der Drüsensubstanz bei den genannten Thieren in den ersten Tagen nach der Geburt einige Stunden (wieviel?) bis zum Anfange der Stärkenmodification erfordern. Damit ist auch das ganze Material, welches uns die Literatur über diesen Gegenstand bieten konnte, erschöpft.

Zu unseren Forschungen benutzten wir die Ohrspeicheldrüsen von Kindern, welche an verschiedenen Krankheiten (vorzüglich an Darm- und Lungenleiden) gestorben waren, ohne dabei den seit dem Tode verstrichenen Zeitraum zu berücksichtigen. Nachdem die Drüsen sorgfältig isolirt und vom Fettgewebe befreit waren, wurden sie gewogen, darauf mit destillirtem Wasser vom Blute gereinigt, mit Hülfe einer Scheere fein zerschnitten und mit chemisch reinem Sande zu Brei zerrieben. Die solchergestalt zubereiteten Drüsen wurden in einer ihrem Gewichte entsprechenden Quantität destillirten Wassers — und zwar auf 1 Gramm Drüsensubstanz 10 Kub.-Centim. Wasser — bei 15—17° R. eine halbe Stunde macerirt. Nach Beendigung der Maceration wurde die Flüssigkeit durchgeseiht, wobei das eine etwas trübe, zuweilen auch eine leicht blutige Färbung annahm. Die Reaction der Aufgüsse war schwach alkalisch oder neutral.

Bei der Prüfung der diastatischen Fähigkeit dieser Aufgüsse gingen wir folgenderweise zu Werke: Zu einem Kub.-Centim. des Filtrates mengten wir 10 Kub.-Centim. 4% Stärkekleisters und liessen die Mischung $\frac{1}{2}$ Stunde lang bei einer Temperatur von 39°—40° C. stehen. Die Temperatur beider Ingredienzien war stets ungefähr 35° C. Der Controle halber wurde bei jeder Fermentation ein Versuch mit reinem Stärkekleister gemacht. Ausserdem nahmen wir gleichzeitig von demselben Aufgusse der Speicheldrüsen ein gleich grosses Volumen, als zur Fermentation der Stärkemasse gebraucht war, und bearbeiteten es mit reinem Alkohol. Nach dem Abdampfen des Letzteren enthielt der Rest auch nicht eine Spur irgend eines reducirenden Stoffes. Die übrigen Details der Experimente wichen in Nichts von denen der Untersuchung der fermentativen Eigenschaft des Speichels ab.

Alle hierher gehörenden Versuche waren im Ganzen fünfzehn, deren Resultate wir hier geben:

1) l. c. S. 23.

V. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Geschlecht	Alter.		Körpergewicht des Kindes (in Gramm).	Gewicht beider Drüsen (in Gramm).	Zeitraum nach dem Tode (in Stunden).	Krankheit.	Dauer der Krankheit (in Tagen).	Quantität der Glykose, erhalten unter Einwirkung der Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen auf Stärke.
		Monate	Tage						
1	Mädchen	—	1	3390	1,7	6	Atelectas. pulmon.	—	Spuren.
2	„	—	5	Nicht notirt	2,8	6	Pleuro-pneumonia.	1	25,00%
3	„	—	15	2120	1,3	24	Catarrh. intestin. ac.	2	15,00%
4	Knabe	—	20	3510	1,9	9	Erysipel. post vaccin.	7	2,50%
5	Mädchen	1	16	2060	1,5	31	Catarrh. intest. (Syphilis).	25	12,50%
6	Knabe	2	7	2850	1,8	11	Pneumonia duplex.	4	17,33%
7	„	2	20	3500	2,4	5	Cholera infant.	1	6,60%
8	„	3	—	3150	1,6	31	Catarrh. intestin.	19	11,11%
9	Mädchen	3	—	2770	1,4	9	Pneum. catarrh. dupl.	11	16,50%
10	Knabe	3	6	5910	4,3	17	Meningitis purulenta.	10	28,55%
11	„	3	22	3960	3,2	10	Pneumonia dextra.	Nicht notirt	33,00%
12	Mädchen	5	—	4660	2,6	28	Catarrh. intest. acutus.	3	10,20%
13	Knabe	8	16	7220	5,8	23	Catarrh. intestin. chronic. (Syphilis).	Nicht notirt	8,30%
14	„	9	13	4995	4,1	12	Pneumon. catarrhal.	10	45,40%
15	„	14	15	4700	4,8	17	Cholera infant.	2	56,50%

Die Resultate dieser Tabelle beweisen zur Genüge, dass die Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen bei Kindern des ersten Lebensjahres, vom Tage der Geburt an, eine saccharificirende Wirkung auf Stärke haben.

Können aber derartige Eigenschaften der Speicheldrüsen nicht postmortalen Ursprungs sein? Augenscheinlich nicht, wie aus dem Folgenden hervorgeht: 1) Der Speichel setzt, wie unsere Forschung es bestätigt, von den ersten Augenblicken des kindlichen Daseins an die Stärke in Zucker um. 2) Die weiter unten angegebene Reihe vergleichender Experimente mit Aufgüssen ganz frischer, bei eben getödteten Thieren ausgeschnittener Drüsen und mit Aufgüssen der letzteren, welche denselben Thieren 24 Stunden nach dem Tode entnommen waren, beweist vollends, dass sowohl diese, als auch jene Präparate fast in gleichem Grade fähig sind, Stärke zu modificiren. 3) In einigen Fällen schnitten wir Kindern nur 6—9 Stunden nach dem Tode die Drüsen aus, so dass folglich der Zersetzungsprocess noch nicht weit vorgeschritten sein konnte. 4) Aufgüsse der Bauchspeicheldrüsen derselben Kinder besassen bis zu einem gewissen Alter der letzteren keine fermentativen Eigenschaften, während sie in einer späteren Lebensperiode die Stärkemodification deutlich hervorriefen.

Indem wir nun alle diese Thatsachen summiren, halten wir sie für überzeugend genug, als dass weiter Einwendungen dagegen erhoben werden können, dass die fermentative Eigenschaft allen Speicheldrüsen der Säuglinge von Geburt an eigenthümlich und sogar noch einige Zeit nach dem Tode an die Drüsensubstanz gebunden ist.

II. Versuche mit künstlichem pancreatischem Safte des Kindes.

Untersuchen wir nun, wie sich bei Kindern die Bauchspeicheldrüse zu unserer Frage verhält.

Natürlich lassen sich die Eigenschaften des pancreatischen Saftes wegen der besonderen anatomischen Lage dieses Organes am lebenden menschlichen Organismus nicht erfassen. Daher suchte man den Einfluss des betreffenden Secretes auf die Assimilation der Nahrungsstoffe an Thieren zu ermitteln, indem man den Ausführungsgang des Pancreas nach aussen leitete, oder man experimentirte mit künstlichem pancreatischem Safte, d. h. mit dem Wasserauszug der Bauchspeicheldrüse. Der erstere Weg ist sogar bei ausgewachsenen Thieren mit grossen Schwierigkeiten verbunden; bei sehr jungen Thieren, besonders in den ersten Lebenstagen, ist wegen ihrer grossen Empfindsamkeit gegen Verletzung und wegen des sehr kleinen Umfanges der Eingeweide eine solche Aufgabe fast unausführbar. Abgesehen davon, hielten wir es nicht für rationell, die Function dieser Drüse im frühen Kindesalter nur analog mit

den an Thieren gemachten Erfahrungen zu erklären. Die ungleiche Dauer der Periode des Säugens, die Individualität jeder Thierart liefern zum Wenigsten nicht genug übereinstimmende Resultate, als dass man sie fehlerlos auf den Organismus des Kindes anwenden könnte.

Man braucht nur z. B. an die Verschiedenheit der Thatsachen zu erinnern, welche die Untersuchung des gemischten Speichels und des Secretes der bei einigen Thieren und beim Menschen in die Mundhöhle mündenden Drüsen aufwies.

Auf Grund derartiger Vernunftschlüsse entschieden wir uns vor Allem dafür, die saccharificirenden Eigenschaften des künstlichen pancreatischen Saftes an kindlichen Drüsen, die wir in verschiedenen Zeiträumen des postmortalen Zustandes zu erhalten Gelegenheit hatten, in Erfahrung zu bringen.

Beim Beginn unserer Untersuchung gab es keine einzige Arbeit bezüglich dieses Gegenstandes. Man war darüber noch nicht einig geworden, ob das Secret dieser Drüse sogar bei jungen Thieren, geschweige denn der Kinder, fähig sei, Stärke zu modificiren. In solchem Zustande befand sich diese Frage bis auf die neueste Zeit, als die nicht umfangreiche Arbeit Sonsinos [1]) erschien.

Sonsinos Experimente mit Aufgüssen des Pancreas erstrecken sich nur auf fünf Thiere — auf zwei junge Hunde von fünf und vierzehn Tagen, zwei siebentägige Kaninchen und ein siebentägiges Kätzchen. Die Schlussfolgerung des Autors aus diesen fünf Versuchen zeigt, dass der pancreatische Saft bei Hunden, Katzen und Kaninchen während der ersten Woche des extrauterinen Lebens jeder fermentativen Wirkung auf Stärke entbehrt. Ferner sagt Sonsino, indem er des Darmsaftes gleich alter Thiere erwähnt, dass die Versuche mit dem letzteren weniger überzeugend waren, als diejenigen mit Aufgüssen des Pancreas. Zuweilen hatte der künstliche Saft des Dünndarmes keinen diastatischen Einfluss auf Stärke bei denselben jüngsten Thieren, bei welchen die Bauchspeicheldrüsen wirksam erfunden wurden. Und endlich, gestützt auf seine Experimente (?!) und die Forschungen der oben erwähnten Autoren betreffs des Speichels, wagt Sonsino die Behauptung auszusprechen, dass bei kleinsten Kindern wahrscheinlich bis zum Zahndurchbruche eine völlige physiologische Dyspepsie stärkehaltiger Speise herrscht, welche von der Unthätigkeit wenigstens eines (wahrscheinlich aller) die Verdauung solcher Nahrung begünstigenden Secretes abhänge.

Bald nach dieser Arbeit publicirte derselbe Autor in einem speciellen amerikanischen Journale [2]) für Frauen- und

1) The Practitioner. On the physiological dyspepsia for starchy food in infancy. Pr. Sonsino. 1872. pag. 154—167.

2) Prosp. Sonsino. The american Journal of Obstetrics and diseases of women and children. May, 1873. pag. 151.

Kinderkrankheiten eine neue Reihe von Versuchen, die nicht nur — wie er sagt — die Frage über die physiologische Dyspepsie der Kinder näher erörtern, sondern auch so bestimmt als möglich die Grenze im Kindesalter bezeichnen sollten, wo eine solche Verdauungsschwäche zu existiren aufhört. Zu diesem Zwecke suchte der Autor die Quantität der Stärke in den Dejectionen mit Stärkenahrung gefütterter Kinder zu bestimmen. Bei der Feststellung des Stärkegehaltes der Excremente gebrauchte er die Jodreaction und das Mikroskop. Solcher Versuche machte er im Ganzen zehn.

Wir erlauben uns einige Zeit bei den letzteren Experimenten Sonsinos zu verweilen, um darzuthun, in wie weit sie die Lösung der von ihm betrachteten Frage motiviren.

In vier Fällen constatirte dieser Forscher bei Kindern, die mit Milch und Stärkenahrung (in welcher Quantität?) gefüttert wurden, während der ersten Monate ihres Lebens durch die genannten Reactionen die Anwesenheit von Stärke in den Excrementen. Diese Kinder befanden sich im Alter von 3—5 Monaten. Das eine von drei Monaten war in sehr ungünstige Bedingungen für die Assimilation jeder Nahrung überhaupt gestellt. Unzweckmässige Speise hatte bedeutende Verdauungsstörungen hervorgerufen, in Folge dessen das Kind eine stark ausgesprochene Atrophie darbot.

Bei einem Kinde von zehn Monaten, dem zwei mal täglich zur Milch ein Theelöffel Arrow-root gemischt wurde, gab die Analyse der Excremente keine augenscheinlichen Zeichen der Anwesenheit von Stärke.

Drei Kinder, die mit Stärkenahrung aufgefüttert wurden, zeigten im Alter von zwölf bis sechzehn Monaten auch nicht im Mindesten die Anwesenheit von Stärke in den Dejectionen.

Die zwei übrigen Kinder, eines drei Jahre alt, das andere fünf Jahre, ergaben bei der Untersuchung ihrer Fäcalien, — das erstere eine bedeutende Quantität unverdauter Stärke, das zweite dagegen — nur eine geringe Menge.

Gegen das Ende seines Referates bemerkt der Autor, dass er keine neuen Schlüsse aus diesen Versuchen zieht, weil dieselben nicht zahlreich genug sind; nichtsdestoweniger sagt er im Anfange seines Artikels: „auf Grund des Befundes von unverdauter Stärke in den kindlichen Excrementen nehmen wir an, dass dieselbe im Darmkanale nicht die nöthigen Bedingungen für ihre Assimilation vorfindet“.

Daher glaubten wir uns umständlicher über diese Versuche Sonsinos auslassen zu müssen, weil er wie in der früheren Arbeit, so auch hier zu beweisen sucht, dass bei Kindern bis zur Periode des Zahnens vollkommene Dyspepsie stärkehaltiger Speise existirt.

Aus den letzteren Prüfungen der Excremente auf Stärke lässt sich am Wenigsten ein endgültiges Resultat erhalten, da

bei diesen Experimenten, mit Ausnahme eines Falles, gerade die Hauptsache, nämlich die Dosirung der Stärkenahrung, ausser Acht gelassen wurde.

Damit ist auch die Literatur hinsichtlich der Frage über die Eigenschaften der Bauchspeicheldrüse bei Brustkindern vollkommen erschöpft.

Gehen wir nun zur Darlegung unserer eigenen Untersuchungen des kindlichen pancreatischen Saftes über, der noch lange vor dem Erscheinen der Arbeit Sonsinos den Gegenstand unserer Forschung bildete. Die Resultate der letzteren publicirten wir als vorläufige Mittheilung in dem „Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften" (1873 No. 17).

Unter den mannigfachen Eigenschaften des pancreatischen Saftes war es schon lange bekannt, dass derselbe in weit höherem Grade Stärke in Zucker zu verwandeln fähig ist, als das gemischte Secret der Mundhöhle. Seine übrigen physiologischen Reactionen dagegen, gleichwie auch seine chemischen Bestandtheile sind je nach den verschiedenen Bedingungen bedeutenden Schwankungen unterworfen und zeichnen sich nicht durch grosse Beständigkeit aus, während die diastatische Fähigkeit nach der einstimmigen Ansicht aller Physiologen eine constante Erscheinung des pancreatischen Saftes darstellt. Wenn die Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen, wie wir gesehen haben, sogar 30 Stunden nach dem Tode, der in Folge verschiedener krankhafter Zustände eingetreten sein mochte, noch ihre diastatische Fähigkeit beibehalten, so hatte eine gleiche Voraussetzung bezüglich der Aufgüsse des Pancreas noch mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

In Anbetracht dieser Vermuthungen und der unten folgenden Experimente an Thieren unternahmen wir eine Reihe von Versuchen mit Extracten der Bauchspeicheldrüsen von Kindern im Alter von einigen Tagen bis zu einem Jahre und darüber hinaus.

Der Pancreas wurde in der Hälfte der Fälle gleichzeitig denselben Kindern entnommen, von welchen auch die Parotis benutzt wurde. Das Reinigen, Auswaschen, Zerkleinern und Zerreiben der Drüsen geschah genau so, wie es bei den Experimenten mit den Ohrspeicheldrüsen beschrieben ist. Auf die zerriebene Drüsensubstanz wurde eine ihrem Gewichte entsprechende bestimmte Quantität destillirten Wassers gegossen, nämlich auf 1 Grm. Drüsenparenchym 10 Kub.-Centim. Wasser. Die Maceration dauerte bei der Zimmertemperatur eine halbe Stunde. Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Aufguss filtrit, wonach wie auch früher die Flüssigkeit eine etwas trübe, zuweilen auch eine leicht blutige Färbung annahm. Meistentheils reagirte das Filtrat neutral oder schwach alkalisch. Auf 10 Kub.-Centim. 4% Stärkekleisters verbrauchten

wir 1 Kub.-Centim. des bereiteten Extractes und liessen die Fermentation eine halbe Stunde lang bei einer Temperatur von 39°—40° C. währen. Diese Versuche wurden auf dieselbe Weise controlirt, wie diejenigen mit den Aufgüssen der Ohrspeicheldrüsen.

Die Bestimmung des Zuckergehaltes gab folgende in der beigefügten Tabelle niedergelegten Resultate. Ueber die Quantität des Zuckers urtheilen wir nach dem Niederschlage, welchen bei Einwirkung des Felling'schen Reagens auf Zuckerlösungen das ausgeschiedene Kupferoxydul bildet.

Aus den in umstehender Tabelle angegebenen Experimenten ist Folgendes ersichtlich:

1) Im Laufe der ersten drei Wochen haben die Aufgüsse des Pancreas ohne jeglichen Unterschied, ob die Drüse bald nach dem Tode oder einige Zeit darauf genommen wurde, nicht im Geringsten eine modificirende Wirkung auf Stärke. Sowohl seinem äusseren Aussehen nach, als auch nach der Bearbeitung mit Alkohol zeigte der Stärkekleister die absolute Abwesenheit von Zucker.

2) Beginnend mit der vierten Woche, veränderten die Aufgüsse der Bauchspeicheldrüse bereits nach halbstündiger Fermentation auffallend den Stärkekleister: er wurde dünnflüssiger und durchsichtiger, und nach Bearbeitung mit Alkohol zeigte er mehr oder weniger Spuren eines reducirenden Stoffes.

Solche Eigenschaften der Aufgüsse des Pancreas beobachteten wir stets, mit Ausnahme von zwei Fällen, bei über drei Wochen alten Kindern ungeachtet ihres krankhaften Zustandes, der Dauer desselben und mannigfacher Ursachen des Todes.

Folglich besitzen die Aufgüsse des Pancreas bei Säuglingen der allerfrühesten Lebensperiode keinen fermentativen Einfluss auf Stärke; nur mit der vierten Woche beginnen dieselben eine modificirende Wirkung zu äussern; welche progressiv zunimmt, so dass gegen das Ende des ersten und im Anfange des zweiten Lebensjahres die Intensität dieser Fähigkeit genau in Zahlen ausgedrückt werden kann.

Damit die Differenz in der Kraft der saccharificirenden Eigenschaft der Aufgüsse der Parotis und des Pancreas besser veranschaulicht werde, geben wir hier zugleich eine Tabelle, in der die fermentative Fähigkeit bei Drüsen parallel dargestellt ist.

VI. Tabelle.

Zahl der Versuche.	Geschlecht	Alter. Monate	Alter. Tage	Körpergewicht der Kinder (in Gramm).	Gewicht der Drüsen (in Gramm).	Dauer des postmortalen Zustandes (in Stunden).	Krankheit.	Krankheitsdauer (in Tagen).	Quantität des Zuckers.
1	Mädchen	—	1	3390	1,5	6	Atelectasis pulmon.		Nicht vorhanden.
2	"	—	5	—	3,0	6	Pleuro-pneumonia.	1	" "
3	"	—	10	1870	1,3	22	Pneumonia duplex.	1	" "
4	"	—	15	2120	1,5	24	Catarrhus intestin. ac.	2	" "
5	Knabe	—	15	2700	1,7	16	Catarrh. intestinal. ac.	1	" "
6	Mädchen	—	17	2450	2,0	7	Erysipelas.	2	" "
7	Knabe	—	20	3510	3,3	9	Erysipelas post vaccin.	7	" "
8	"	—	21	2150	4,5	27	Catarrh. intestinalis.	20	" "
9	Mädchen	—	21	4440	3,1	15	Pneumonia Meningitis purul.	4	" "
10	Knabe	—	23	—	2,3	6	Catarrh. intestin. acut.	8	Kaum merkliche Spuren.
11	Mädchen	—	24	3680	2,5	16	Erysipelas; peritonitis.	7	Unbedeutende Spuren.
12	"	1	—	2460	2,0	16	Catarrh. intest. ac.	2	Fehlt.
13	"	1	9	3310	2,2	8	Erysipelas.	10	Sehr gering.
14	"	1	10	—	3,6	20	Variola.	7	" "
15	"	1	16	2060	2,0	31	Catarrh. intestin. (Syphilis).	25	" "
16	Knabe	1	16	3460	3,2	20	Variola.	9	Ausserordentlich wenig.
17	"	1	20	3030	2,5	10	Catarrh. intestin. ac.	3	Fehlt gänzlich.
18	"	2	7	2850	3,3	11	Pneumonia duplex.	4	Sehr wenig.
19	"	2	20	3500	5,0	5	Cholera infant.	1	" "
20	"	3	—	3150	3,5	31	Catarrh. intestin.	19	" "
21	Mädchen	3	—	2770	2,6	9	Pneum. catarrh. dupl.	11	" "
22	Knabe	3	6	5910	4,0	17	Meningitis purulenta.	10	" "
23	"	3	22	3960	2,6	10	Pneumonia dextra.	Nicht notirt	Sehr wenig vorhanden.

24	Mädchen	4	—	4250	5,1	26	Pneumonia catarrhal.	2	Sehr wenig vorhanden.
25	Knabe	4	—	2720	5,0	10	Pneumonia catarrhal.	4	" " "
26	"	4	—	3450	4,6	27	Pneumonia catarrh. dupl.	26	2,50%
27	Mädchen	4	8	3230	3,5	6	Pneumon. catarrh. (Hydroc. chronic.)	$2^1/_2$	Deutliche Spuren.
28	"	4	20	2750	6,4	6	Erysipelas.	1	" "
29	"	5	—	4660	4,0	28	Catarrh. intest. ac.	3	3,12%
30	"	5	7	2540	3,5	12	Pneumon. tubercul.	20	Sehr deutlich ausgesprochen.
31	Knabe, (die unteren Schneidezähne schon durchbrochen)	8	16	7220	7,0	23	Catarrh. chronic. (Syphilis).	Nicht notirt	" " "
32	Knabe	9	13	4995	7,1	12	Pneumonia catarrh.	11	40,00%
33	Knabe, (die unteren Schneidezähne brechen durch).	14	15	4700	8,0	17	Cholera infant.	2	52,00%

VII. Tabelle.

Zahl der Experimente.	Geschlecht	Alter. Monate	Alter. Tage	Körpergewicht des Kindes (in Gramm).	Gewicht beider Parotiden (in Gramm).	Gewicht des Pancreas (in Gramm).	Dauer des postmortalen Zustandes (in Stunden).	Krankheit.	Krankheitsdauer (in Tagen).	Zuckergehalt nach Einwirkung der Aufgüsse der Ohrspeicheldrüsen.	Zuckergehalt nach Einwirkung der Aufgüsse der Bauchspeicheldrüse.
1	Mädchen	—	1	3390	1,7	1,5	6	Atelectasis.	—	Spuren	Fehlt gänzlich.
2	"	—	5	Nicht notirt	2,3	3,0	6	Pleuro-pneumonia.	1	25,00%	" "
3	"	—	15	2120	1,3	1,5	24	Catarrh. intestin. ac.	2	15,00%	" "
4	Knabe	—	20	3510	1,9	3,3	9	Erysipelas post. vaccin.	7	2,50%	" "
5	Mädchen	1	16	2060	1,5	2,0	31	Catarrh. intest. (Syphilis).	25	12,50%	Gering.
6	Knabe	2	7	2850	1,8	3,3	11	Pneumonia duplex.	4	17,33%	"
7	"	2	30	3500	2,4	5,0	5	Cholera infant.	1	6,60%	"
8	"	3	—	3150	1,6	3,5	31	Catarrh. intestin.	19	11,11%	"
9	Mädchen	3	—	2770	1,4	2,6	9	Pneumon. catarrhal. dupl.	11	16,50%	"
10	Knabe	3	6	5910	4,3	4,0	17	Meningitis purulenta.	10	28,55%	"
11	"	3	22	3960	3,2	2,6	10	Pneumonia dextra.	Nicht notirt	33,00%	"
12	Mädchen	5	—	4660	2,6	4,0	28	Catarrh. intestin. ac.	3	10,00%	3,12%.
13	Knabe	8	16	7220	5,8	7,0	23	Catarrh. chron. (Syphilis).	Nicht notirt	8,30%	Sehr deutlich vorhanden.
14	"	9	13	4995	4,1	7,1	12	Pneumon. catarrh.	11	45,40%	40,00%.
15	Knabe 1 Jahr	2	15	4700	4,8	8,0	17	Cholera infant.	2	56,50%	52,00%.

III. Versuche mit Aufgüssen des Pancreas bei Hunden.

Nachdem wir unsere Untersuchung der Aufgüsse der kindlichen Bauchspeicheldrüse beendet, war es zur Controle der Ergebnisse nöthig, auf experimentellem Wege an Thieren zu erforschen, in welcher Weise die Dauer des postmortalen Zustandes die fermentative Eigenschaft des künstlichen pancreatischen Saftes verändert.

Derartige Versuche machten wir ausschliesslich nur an Hunden. Zu diesem Zwecke wurde gleich nach der Tödtung des Thieres die Bauchhöhle geöffnet und ein Theil des Pancreas ausgeschnitten, der andere Theil hingegen 24 Stunden länger in der Bauchhöhle zurückgelassen.

Der künstliche pancreatische Saft wurde bei diesen Versuchen auf dieselbe Art präparirt, wie die Aufgüsse der kindlichen Bauchspeicheldrüse, nämlich die mit Sand zerriebene Drüse wurde mit einer bestimmten Menge destillirten Wassers entsprechend dem Gewichte der ersteren infundirt und bei der Temperatur des Zimmers 20 Minuten macerirt. In allen diesen Experimenten brauchten wir $^1/_2$ Kub.-Centim. des filtrirten Aufgusses auf 5 Kub.-Centim. Stärkekleister. Die Fermentation währte stets eine halbe Stunde unter völlig gleichen Bedingungen.

Folgende Tabelle enthält die hierbei erhaltenen Resultate.

VIII. Tabelle.

No. der Hunde.	Zuckergehalt nach Einwirkung der Aufgüsse frischer Drüsen auf Stärke.	Zuckergehalt nach Einwirkung der 24 Stunden später bereiteten Drüsenaufgüsse.
1	31,25%	28,40%
2	16,45%	25,00%
3	52,50%	44,00%
4	24,45%	26,50%

Fussend auf die obigen Experimente, gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

1) Das Gewinnen des Secretes der Mundhöhle ist bei Kindern von den ersten Lebenstagen an möglich.

2) Das Sammeln des Speichels bietet während der ersten Wochen, überhaupt bis zu anderthalb Monaten erhebliche Schwierigkeiten dar.

3) Gegen das Ende des zweiten Monates nimmt in der Mehrzahl der Fälle der Speichel an Menge merklich zu und wird mit jedem folgenden Monate die Secretion desselben reichlicher.

4) Die Mundhöhle reagirt, wenn nicht die grösste Sorgfalt auf ihre Reinigung verwendet wird, bei Säuglingen fast beständig sauer.

5) Nach dem Auswaschen dagegen ist die Reaction schwach sauer, neutral oder seltener schwach alkalisch.

6) Das Mundhöhlensecret besitzt von der ersten Minute nach der Geburt des Kindes an einen fermentativen Einfluss auf Stärke.

7) Mit dem zunehmenden Alter des Kindes wächst unter der Einwirkung des Speichels wahrnehmbar die Modification der Stärke in Zucker.

8) Die Aufgüsse der Parotis, die Brustkindern zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode entnommen, wirken stets verändernd auf Stärke.

9) Die Aufgüsse der Bauchspeicheldrüse, welche den während der drei ersten Wocheu gestorbenen Kindern ausgeschnitten werden, entbehren gänzlich der Fähigkeit, Stärke zu modificiren.

10) Mit der vierten Woche fangen die Aufgüsse des Pancreas nach und nach an, eine diastatische Eigenschaft anzunehmen, deren Aeusserung indessen fast bis zu Ende des ersten Lebensjahres sehr schwach ausgesprochen bleibt.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Exanthematica.

Von Prof. Dr. Hennig.

I. Zwei- und dreimalige Masern in demselben Körper.

In der gediegenen Arbeit von Thomas (Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther.: Varicellen, Masern, Rötheln und Scharlach, S. 44) heisst es: „Die meisten Erwachsenen haben als Kinder Masern bereits überstanden und bleiben deshalb in neuen Epidemieen von ihnen verschont, ein augenscheinlicher Beweis dafür, dass ein zweitmaliges Befallenwerden überhaupt zu den Unwahrscheinlichkeiten gehört.“ Bei der vor diesem Satze einzusehenden ausführlichen Besprechung rückfälliger Masern und der möglichen Combination von Masern mit Typhus recurrens wird darauf hingewiesen, wie oft bisher Masern mit wahren Rötheln verwechselt worden sein mögen. Unzweifelhafte Beispiele zweitmaligen Befallenwerdens von Masern mit hinreichend langem Zwischenraume werden 22, von dreimaliger Durchseuchung — analog den Pocken in höchst seltenen Fällen (nach Hebra sogar bei einem Vaccinirten) — wird nur eines (nach Bierbaum) mitgetheilt. Demnach dürften die beiden folgenden Erzählungen von Belang sein.

1. Am 25. Januar 1852 wurde Advokat C. in K. bei Leipzig nach einigen Tagen schwerer Vorboten bettlägrig und zeigte sehr ausgeprägte Masern. Nach 8 Tagen war der Ausschlag abgelaufen und schuppte sich wie gewöhnlich ab; aber es verblieb eine hochgradige mit Fieber verbundene Bronchitis, welche erst nach 3 Wochen abzog. Der Kranke war damals 25 Jahre alt. In seiner Kindheit war er von seinem Vater, einem Professor der Pathologie und Therapie, welcher Rötheln ebenso gut wie den exanthematischen Typhus kannte, an regelmässigen Masern behandelt worden. Das bezeugte mir der damals noch lebende Vater selbst.

2. Frau G., jetzt 36 Jahre alt, war, wie ein noch vorhandener Brief einer Verwandten besagt, als 13jähriges Mädchen von einem nicht mehr lebenden Arzt an Masern behandelt worden. Das Jahr trifft mit einem von mir verzeichneten zusammen, wo an demselben Orte eine Masernepidemie herrschte. Später entwickelten sich bei dem jungen, etwas zarten Mädchen Erscheinungen von Lungentuberkulose. An letzterer starb ein Bruder. Nach Heilung des Brustübels heirathete die Dame und wurde von mir 3mal entbunden (1 Zange, 2 künstliche Frühgeburten wegen Entzündung des Beckenzellgewebes).

Im Mai 1871 erkrankte diese Frau zugleich mit ihrem zweitältesten Kinde, einem Knaben, an regelmässigen, ausgebildeten Masern. Die beiden Töchter blieben damals verschont. Die ältere Tochter ist ihr

ältestes Kind, die jüngere das jüngste. Sowol diese als die nächste Erkrankung sind unter meinen Augen verlaufen.

Im November 1872 war Frau G. in England, ihre Kinder blieben in Deutschland zurück. Von den letzteren erkrankte die jüngste Tochter zuerst an Masern, dann die ältere. Die Mutter, nach Hause zurückgekehrt, erkrankt am 23. November ebenfalls und zwar zugleich mit ihrem Sohne an regelmässigen, ausgebildeten Masern: also der Sohn zum zweiten Male, sie selbst zum dritten Male. Alle genasen.

II. Fieber als Vorläufer der Rötheln.

Bekanntlich verlaufen Rubeolae häufig fieberlos. Ist Fieber vorhanden, so begleitet es entweder die ersten Tage des Ausschlags, rasch ansteigend, langsamer abfallend, oder es geht den ersten Hautausbrüchen kurz voran und schwindet schon während des sich ausbildenden Exanthems.

Anders in folgendem Beispiele. Helene Henf, wurde zuerst am 23. October 1873 wegen eines schwachen Ruhranfalls in meine Anstalt aufgenommen. Der Kopf des Kindes bot damals eine Hemmung der Schädelverknöcherung dar: die grosse ein wenig eingesunkene Fontanelle war 3 Cm. lang, 2,5 Cm. breit; die hintere Grenze des rechten Scheitelbeines in der Breite von 1—2 Cm. weich, pergamentartig eindrückbar, liess ausserdem eine kurze Strecke vor dem Ohre eine Lücke fühlen. Nach einigen Tagen entlassen, wurde uns das Kind am 2. November wieder gebracht; es hatte sehr trockne, mit Krusten bedeckte Lippen, athmete in der Minute 30mal sehr oberflächlich bei 150 Puls und zeigte folgende Temperaturen:

3. Nvbr.		4. Nvbr.		5. Nvbr.		6. Nvbr.		7. Nvbr.		8. Nvbr.	
fr.	Ab.	fr.	Ab.	fr.	Ab.	fr.	Ab.	fr.	Ab.	fr.	Ab.
38,8	37,4	38,4	38,6	38,6	38,4	36,5	36,5	36,4	36,6	36,4	37

9. Nvbr.		10. Nvbr.	
fr.	Ab.	fr.	Ab.
36,6	36,8	36,6	36,6.

Die Mittag-T. betrug am 9. 36,6; am 10. 36,4. Am 7. Nvbr. Abends brachen, zuerst an der Stirn, Rötheln aus und überzogen am folgenden Tage Gesicht, Hals und Arme, waren an den Beinen weniger deutlich, an Rücken, Brust und Leib nicht roseolenartig wie an den eben vorhergenannten Theilen, sondern grossfleckig, erythemartig, Dabei die Nackendrüsen wenig geschwollen. Der Ausschlag stand, ohne weiter das Allgemeinbefinden zu stören, bis zum 15. Nvbr. Darauf begann eine geringfügige Abschuppung; an der Stirn war sie am deutlichsten, kleienförmig.

III. Pocken und Spitzblattern.

Obgleich die Besonderheiten der Variola nebst Variolois gegenüber den Varicellen fast allseitig anerkannt sind, so kommen doch immer noch Fälle vor, welche zweifelhaft lassen, zu welcher Species man das Exanthem zählen und wie man den Verdacht ganz abstreifen soll, dass Varicellen ähnliche Bläschen echtes Pockengift bergen, wenigstens ausbreiten helfen. Vielleicht sondern sich die pockenartigen Exantheme nach und nach noch vollkommen, sodass noch unter unsern Augen die Trennung in besondere Species sich vollzieht. Aber dass die Varicellen gar nichts mit den Variolen und den Varioloïden gemein haben, und gar keine Verwandtschaft aus früherer Zeit zwischen beiden Gruppen besteht, ist augenblicklich noch nicht ersichtlich. Die drei Formen des Typhus,

wie sie jetzt vor uns liegen, geben einen Fingerzeig, dass aus gemeinsamer Wurzel, dem Typhoïdfieber, sich nach Durchseuchung von so und so viel Geschlechtern drei jetzt gesonderte Species abzweigen können: der Unterleibstyphus, der exanthematische Typhus und die Febris recurrens.

Die Specificität der Varicellen unter unsren Breiten zugegeben, bleibt das Verhalten der Pocken auf Neuholland räthselhaft.

Nach dem vor zwei Jahren von einem in Europa gebildeten Arzte gegebenen Berichte vermögen ächte Blattern auf dem neuholländischen Festlande nicht Fuss zu fassen, während „Varicellen" daselbst häufig epidemisch sind. Kürzlich landete daselbst ein Schiff, welches Pockenkranke barg. Ein solcher Kranker verschleppte das Gift auf das Land, in die Familie eines Gärtners, in welcher sich in Folge davon Varioloïden zeigten, aber Niemand starb. Von diesem Herde aus breitete sich sofort eine Massenerkrankung, welche aber bei allen später Ergriffenen in Form der „Varicellen" verlief und endlich erlosch. — Auch die Vaccina soll schwierig sein in Van Diemens Land einzuführen, „indem sie bald unwirksam wird" *).

Der neueste Schriftsteller über dieses Dilemma, Steiner **), spricht sich folgendermassen aus: „Ich sah Varicella auf nicht vaccinirte Kinder übergeimpft als solche haften; die Incubation dauerte 8 Tage, die Impfstellen zeigten keine Spur einer Reaction. Der Ausbruch erfolgte mit einem Male über die ganze Hautoberfläche. Bei einem nicht vaccinirten Knaben brach 3 Wochen danach ächte Variola aus. Aechte Pocken sah ich durch Berührung mit varicellösen Kindern bei anderen sowol vaccinirten als auch ungeimpften Kindern entstehen und umgekehrt".

Im Anschlusse an den letzten Satz gebe ich folgende Mittheilungen:

1. In K., einem Dorfe südlich von Leipzig, herrschten im Juni 1874 Pocken. In der Familie des $^1/_4$ Stunde davon wohnenden Geistlichen erkrankte am 8. Juli ein 5jähriger Sohn an wasserhellen, einfachen, spitzen Bläschen, die Jeder für Varicellen hielt. Dieser Knabe war von mir im 1. Lebensjahre mit Erfolg geimpft worden. Fast gleichzeitig oder kurz nach Ausbruch jener Varicellen wurde der jüngste, 5monatliche, noch ungeimpfte Bruder unruhig. Aus letzterem Grunde unterblieb die an dem Säuglinge vom Landarzte nun beabsichtigte Vaccination. Dieses unruhige Verhalten des sonst gesunden, gut genährten Kindes steigerte sich bis zum 22., an welchem Tage dieser Knabe nebst seinem 4jährigen Bruder einen Ausschlag bekam. Dieser 4jährige war von mir sehr jung, nämlich im Alter von 6 Wochen mit Erfolg geimpft worden; bei ihm gestaltete sich das nunmehrige Exanthem zu Varioloïden. Er bekam auch eine Pustel im Schlunde, welche Husten veranlasste.

Das jüngste Kind zeigte am 26., wo ich es zuerst erkrankt sah, am ganzen Körper zahlreiche, bis 1 Cm. breite Variolen, die zahlreichsten, aber nicht breitesten am Kopfe, wo zwischen den Haaren noch zahllose violette Stippen die Zwischenräume zwischen den Pusteln besetzten. Später schwoll eine Lymphdrüse hinter dem rechten Ohre an. Am 30. trat bedrohliche Heiserkeit auf, welche endlich im Anfange Augusts wich.

2. Geschwister N. wohnen in C. Der älteste Knabe, geimpft wie alle übrigen in früher Jugend, $8^1/_2$ J. zählend, bekam am 28. Juli 1874 zwei Varicellenbläschen; sein Bruder F., $6^3/_4$ J., am 6. August nach 12stündigen Vorläufern zwei Varioloïdenpusteln. Der $5^1/_2$j. C. am 11. August früh am Ohre, den Händen und Füssen Varioloïden; die $3^3/_4$j. Marie am 17. August Varicellen.

---

*) Jam. Scott, Provinc. med. and surg. Assoc. Transact. 1835.
**) Compendium der Kinderhlk. S. 390.

IV. Eigenthümliche Syphiliden.

Am 15. September impfte ein hiesiger College mit Schutzlymphe eines gesunden, ihm bekannten Kindes den 7monatlichen R. C., dessen Eltern ganz gesund sind. Dagegen wird berichtet, dass die Betten des Kindes unerlaubter Weise eine Zeit lang von liederlichen Aftermietherinnen benutzt worden sind. 8 Tage nach der Impfung treten unter Erbrechen an verschiednen Stellen des Körpers Roseolen auf, welche sich sofort zu vielgestaltigen Syphiliden entwickeln.

7. October Impfstellen $^1/_2$—$2^1/_2$ Cm. lang, zum Theil überhäutet, zum andern Theile excoriirt, mit schwacher Vertiefung verschwärt oder mit dünner, bräunlicher Kruste bedeckt. Oberlippe und Mundwinkel geschwürig, an der Unterlippe 2 flache Impetigobläschen. Am rechten Ohrfinger, mehr dorsal, ein tiefes Geschwür mit dünner, brauner trockner Kruste. Um den After kleine Geschwüre. Rechts am Scrotum längliches Geschwür mit 2 breiten heilen Inseln, in der Schenkelbeuge nässendes Ekzem; an den Schenkeln und Armen aufgekratzte Papeln und frische Ecthyma-Pusteln. Namentlich am Kopfe ovale, impetiginöse, hie und da rupiaartige Stellen. Vereinzelte Blasen in verschiedener Entwicklung: eine von halbmondförmigem Hofe umgeben; einige verheilt ohne Pigment, andere excoriirt mit dünnem, croupösem Belage; am Rücken gruppirte Bläschen wie Herpes circinnatus.

Die untere Bauchhälfte trägt auf erythem. Grunde 10 querverlaufende parallele Reihen länglicher, stumpfeckiger, schlaffer bis 1 Cm. langer Blasen; Inhalt serös oder schwach getrübt. Diarrhoe. Nach 12 Sublimatbädern (à 0,3) vorläufige Heilung. 1. Nov. Lippen geschwollen, geschwürig. Bäder à 0,5. 12. Nov. kleine Roseolen an Brust und Bauch; T. 37,4. 19. verschwunden; T. 36,2—36,4. 9. Dec. Herpes am linken Hinterbacken oben. 21. Lymphdrüsenabscess am Ohr. Genas nach innerem Gebrauch von Ka. J.

2.

Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen beobachtet an einem $2^1/_2$ Jahr alten diphtheritischen Knaben.

Von Dr. Andr. v. Hüttenbrenner,
Docenten der Kinderheilkunde an der Universität zu Wien.

Kurz nach meinem Austritte im St. Annen-Kinderspitale habe ich in der Privatpraxis das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen an einem $2^1/_2$j. Knaben, der an primärer Nasen- und Rachendiphtheritis erkrankt war, beobachtet. Ich war durch besondere Umstände genöthigt bei dem Kinde, obwol der lethale Ausgang gewiss war, dennoch die ganze Nacht und einen Theil des vorhergehenden Abends zu verweilen. Ich konnte daher sowol den Eintritt als auch den weiteren Verlauf dieser interessanten Erscheinung genau beobachten. Wenn ich nur eine gewöhnliche Abendvisite gemacht hätte, wäre mir wol die ganze Erscheinung entgangen. Die Respiration fiel mir schon Vormittags auf, doch konnte ich bei der Kürze der Zeit keine genaue Beobachtung über den eigentlichen Typus anstellen. Ich überzeugte mich nur, dass der diphtheritische Process weder auf die Lungen übergetreten war, noch dass eine Lungenaffection vorhanden war. Das Phänomen stellte sich erst nach 3 Stunden, als ich beim Kinde von der 6. Stunde an verweilte, ein und dauerte mit einer merkwürdigen Constanz bis unmittelbar vor dem Tode an, der den anderen Tag um die 10. Stunde Früh erfolgte. — Doch früher sei,

um Wiederholungen zu vermeiden, der Krankengeschichte in kurzem erwähnt.

Der Knabe, $2^1/_2$ Jahre alt, stammte von nicht sehr gesunden Eltern. Der Vater des Kindes starb an einem perforirenden Magengeschwür, an dem derselbe augenscheinlich Jahre lang gelitten hatte. — Die Mutter ist sehr anämisch, doch sonst ist nichts Abnormes nachweisbar. Eine Schwester ist vollkommen gesund, während die andere an Psoriasis universalis und einem chronischen Lungencatarrh leidet. Der Knabe überstand mit 5 Monaten mit seinen Geschwistern die Masern, wurde hierauf mit Kuhpockenlymphe aus Steiermark geimpft. Die Vaccination verlief regelmässig, doch erkrankte derselbe in seinem 13. Monate an einer bedeutenden Variola, welche jedoch ohne Nachkrankheiten verlief. Während eines Aufenthaltes in Norddeutschland machte das Kind nach Angabe der Eltern mit den Geschwistern Rubeolen durch und kam im nächstfolgenden Winter nach einem Sommeraufenthalte im Gebirge (Ischl) in gutem Ernährungszustande nach Wien zurück. — Bald nach seiner Rückkehr erkrankte das Kind am 7. Oktober an einem heftigen Schnupfen, der von den Eltern nicht beobachtet wurde, bis sich eine stark schnaufende Respiration und undeutliches Sprechen einstellte. Als ich das Kind, den 9. October, des Morgens sah, war die Nasenschleimhaut, soweit sie der äusseren Inspection zugänglich war, beiderseits von diphtheritischen Membranen bedeckt, dessgleichen konnten an beiden Tonsillen und den beiden Gaumenbögen einzelne zerstreut stehende Plaques nachgewiesen werden. Der Durchgang der Luft durch die Nase war gehemmt, das Gaumensegel in paretischem Zustande, die Respiration jedoch vollkommen frei, unbehindert, 16—20 in der Minute, regelmässig; der Puls jedoch sehr klein, fadenförmig, 100—110 in der Minute, jedoch vollkommen regelmässig. Die Temperatur erhöht, circa 39°. Die Haut trocken. Der Kräftezustand ein befriedigender, ebenso war das Bewusstsein, das sich bis zum Tode gleich blieb, ein ungetrübtes. — Erbrechen ging der Erkrankung nicht voraus und stellte sich erst vor dem Tode ein. — Der Verlauf der Erkrankung war ein der ominösen Nasendiphtheritis entsprechender. Beim raschen Verfall der Kräfte beschränkte sich die diphtheritische Exsudation, nachdem sie alle Rachengebilde ergriffen hatte, unmittelbar vor dem Larynx. Trotz der hohen Beschleunigung des Pulses wurden die Extremitäten und der Athem bald kühl und über die lethale Prognose war bald kein Zweifel. Im Urin war kein Eiweiss. — Die Therapie war die landläufige und istüber sie weiteres nichts zu erwähnen. Wichtig für die Beurtheilung des Falles ist nur folgendes: Es konnte mit aller Bestimmtheit eine Gehirnaffection interner Natur, sowie eine seröse Durchfeuchtung der Gehirnhäute bei dem Verhalten des Pulses, aus dem vollkommen ungetrübten Bewusstsein, aus dem Mangel von Erbrechen ausgeschlossen werden. Ebenso ergab die vollkommen normale Respiration bis zu den letzten 12 Stunden, die reine Stimme, sowie der physikalische Befund an den Lungen die Gewissheit, dass weder im Larynx noch in den Bronchien eine diphtheritische noch auch catarrhalische Affection vorhanden war. — Die Section konnte leider nicht gemacht werden, doch nach dem vorhandenen Befunde waren Gehirn und Lunge intakt. Hier sei es gleich erwähnt, dass man in den Spitälern, in denen man auf moribunde Kinder gewöhnlich wenig Acht hat, auf diesen Gegenstand sein Augenmerk richten möge, um auch durch Sectionsbefunde das Freisein des Gehirnes und seiner Häute constatiren zu können. Zweifelsohne wird das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen viel häufiger beobachtet als es bis jetzt bekannt ist. — Als ich das Kind am 12. Okt. gegen 6 Uhr Abends wieder sah, und durch 3 Stunden beobachtete, war die Respiration vollkommen normal, war weder beschleunigt noch intercept, nur dem Schwächezustande des Kindes entsprechend oberflächlich. — Gegen 9 Uhr Abends stellte sich nun das Phänomen plötzlich ein, ohne dass sich im übrigen Zustande etwas änderte. — Die Frequenz der Respiration begann sich zu steigern

und gleichzeitig ihre Tiefe, indem die einzelnen Athemzüge immer intensiver und tiefer wurden. — Daher wurde im Zimmer ein Geräusch wie von einem stark keuchenden Menschen gehört, oder, wenn man einen anderen Vergleich will, wie von stark gelaufenen und dürstenden Hunden. Die Anzahl dieser im Anfange sich steigernden, dann aber constant bleibenden Athemzüge belief sich circa auf 60—70 in der Minute. Ohne irgend einen Uebergang, ganz plötzlich hörten die Athemzüge auf, und die Respiration war so ruhig als nur möglich. Die Athemzüge waren gleichmässig oberflächlich, ohne Geräusch, ja der Thorax schien geradezu still zu stehen, so dass man die Pulsation des Herzens leicht sehen konnte. — Nachdem die Respiration durch einige Zeit sich in diesem Zustande befand, begannen die einzelnen Athemzüge wieder schneller zu werden, bis sie endlich die oben beschriebene Frequenz und Tiefe erreicht hatten. Die freie Zwischenpause betrug circa 25 bis 30 Minuten bis gegen 4 Uhr Morgens, von da ab trat das Phänomen in kürzeren und unregelmässigeren Zwischenräumen ein. Die Intensität desselben d. h. die Frequenz, sowie die Tiefe der einzelnen Athemzüge blieb so ziemlich bis kurz vor dem Tode dieselbe. Der Tod erfolgte jedoch nicht während des gesteigerten Athmens, sondern in einer Zwischenpause. 40 Minuten vor dem Tode konnte noch ein vollkommen ausgebildeter Anfall beobachtet werden. — Der Puls blieb während der Anfälle vollkommen gleich schwach, klein und war fortwährend regelmässig. Das Bewusstsein war bis zum Eintritt der Agonie vollkommen ungetrübt, das Kind erkannte seine Umgebung, begehrte nach vielem und war über eine Untersuchung, die man an ihm vornahm, sehr unwillig. Eine cyanotische Färbung des Gesichts wurde nicht beobachtet, ebenso konnte eine Abnormität weder in den Herzgeräuschen noch am Herzstosse nachgewiesen werden. Der Herzstoss blieb während der letzten 24 Stunden im Gegensatze zu den übrigen Erscheinungen des Collapsus sogar noch ziemlich kräftig.

Rehn hat in diesem Jahrbuche (IV. Jahrg. 4. Heft N. F.) zwei Fälle von Lungenaffectionen, bei denen das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen beobachtet wurde, beschrieben. Er nimmt in beiden Fällen weder eine Gehirnerkrankung noch eine Structurveränderung des Herzens an, doch meint er, dass man, da die Zufuhr von arteriellem Blut zum Gehirne eine gehinderte war, einen Erguss in die Ventrikel oder ein Gehirnoedem wol annehmen konnte. — In meinem Falle konnte man weder eine Gehirnerkrankung noch einen Erguss in die Ventrikeln noch ein Gehirnoedem annehmen, wie dies aus den oben angeführten Erscheinungen wol zur Genüge hervorgeht. Es könnte in diesem Falle nur die Degeneration des Herzmuskels zur Erklärung der Erscheinung herangezogen werden, da ja bekanntlich bei schweren Diphtheritisformen die quergestreifte Muskelfaser einen körnigen Zerfall aufweist. Ein Gefässkrampf in den Arterien namentlich in den Hirnarterien konnte nach dem klinischen Befunde nicht nachgewiesen werden. Ich enthalte mich daher auch auf die Filehne-Traube'sche Controverse über die Erklärung des Phänomens einzugehen (Habilitationsschrift Erlangen 1874), da der Sectionsbefund fehlt, auch eine genauere Beobachtung demnach in den gegebenen Verhältnissen nicht gut möglich war. Eine richtige Würdigung der Verhältnisse wäre nur dann möglich, wenn, bei genauer klinischer Beobachtung, eine Reihe von Durchschnitten durch ein gehörig erhärtetes Gehirn gemacht würde, um die Verhältnisse namentlich der Gefässe um den Vaguskern herum genau untersuchen zu können. — Hierzu ist nur in den Krankenanstalten Gelegenheit, auch seien hiermit die Herren Fachcollegen freundschaftlichst dazu aufgefordert.

3.

Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. Ferber in Hamburg.

I. Vollständiger Verschluss des Duodenum.

Vater des Kindes gesunder 44j. Gärtner, seine gleichaltrige Frau gebar bald nach ihrer Verheirathung, vor 4 Jahren, das erste Kind, das während der Geburt starb. Seit einem Jahre wurden ihre Menses unregelmässig und hörten ganz auf, so dass sie schon meinte in der Rückbildungsperiode zu sein. Dennoch concipirte sie, machte normale Schwangerschaft bis vor einigen Tagen, als sie heftig auf's Gesäss fiel, durch. Es ward dann am 2. Dec. ein Kind weibl. Geschlechts unter Begleitung von sehr vielem Fruchtwasser leicht geboren. Das Kind soll sofort geschrieen und Arme und Beine in gewohnter Weise bewegt haben. Als es innerhalb 24 Stunden weder Oeffnung gehabt, noch Wasser gelassen, sondern bald nach der Geburt angefangen, schwarze Massen, wie Kindspech zu erbrechen, ward zu mir geschickt. — Ich fand ein kleines mit Lanugo bedecktes unzweifelhaft zu früh geborenes (7—8 Monat) Kind, von schmutzig gelbem Colorit, Lippen und Zunge trocken und roth, aus dem Munde quoll beständig Mekonium, Leib nicht aufgetrieben, Nabel normal. Genitalien und Anus normal, die Sonde drang unbehindert 2—3" in den Mastdarm ein. Mit derselben konnten zähe, gelblich-graue Massen aus demselben entfernt werden, spontan erfolgte jedoch keine weitere Entleerung. Alle dargebotene Nahrung ward sofort ausgebrochen, ebenso ein dargereichtes Laxans. Eine Einspritzung in das Rectum floss zurück. — Das Kind collabirte mehr und mehr, wimmerte unausgesetzt und erbrach fast beständig schwärzliche Massen. Am 6. Dec. starb es.

Die 7 Stunden nach dem Tode vorgenommene Eröffnung der Bauchhöhle ergab frische Peritonitis ohne flüssiges Exsudat. Auffällig war sofort ein kugelig aufgetriebener, stark ausgedehnter Magen und ein damit zusammenhängendes unter der Leber hervorragendes, ebenfalls stark ausgedehntes Darmstück. Der übrige Darm füllte sehr contrahirt in üblicher Weise die Bauchhöhle aus. Das Coecum war an die untere Wand jenes ausgedehnten Darmstückes fest angelöthet. — Zu genauerer Untersuchung ward nun der Oesophagus vor seiner Einmündungsstelle in den Magen unterbunden und der gesammte Tractus heraus- und mitgenommen. Leber, Milz und Nieren zeigten die bei Neugebornen gewöhnliche Beschaffenheit. Blase fest zusammengezogen, leer und von verhältnissmässig starker Muskulatur. Innere Geschlechtstheile normal. Der seröse Ueberzug der hintern Fläche des Uterus und Plica Douglasii stark vascularisirt.

Die nähere Untersuchung des Darmschlauches ergab nun: Magen trommelartig aufgetrieben, sehr gross, Einmündungsstelle des Oesophagus bequem zwei Fingerspitzen passirbar. Nach Entleerung von ca. 3—4 Esslöffel Mekonium ward der Magen an der kleinen Kurvatur eröffnet. Von diesem gelangte man durch den muskulösen Pylorus bequem mit dem kleinen Finger in das enorm ausgedehnte Duodenum. Mit Entfernung des aus Mekonium und Schleim bestehenden Inhalts löste sich die Schleimhaut theilweise ab. Das Duodenum endigte völlig blind: hineingegossene Flüssigkeit fand nirgends einen Abfluss. An der innern Wand fand sich nach hinten und unten zu ein kleiner rundlicher Substanzverlust, der aber durch die Serosa und Muskularis abgeschlossen war und der Sonde nirgends ein Eindringen gestattete. Nach aussen lag neben diesem Blindsack rechts unten und vorn das Coecum mit stark entwickeltem Wurmfortsatz angeheftet, nach rechts ganz seitlich ein Theil des Pankreas fest der Serosa eingelöthet und hinter demselben frei in der Bauchhöhle der Beginn des Dünndarmes mit umgestülpter Schleimhaut und offenem Lumen, in welches

die Sonde leicht einzuführen war. Der übrige normal beschaffene und durchgängige Darmkanal enthielt gelblich graue zähe Fäcalmassen (kein eigentl. Meconium), die später als das Präparat in Weingeist und Wasser gelegen, eine grüne Farbe annahmen und weich und flockig wurden. Das Verhältniss der abnorm gebildeten Darmpartie zur Leber und Gallenblase ward beim Herausnehmen etc. leider übersehen. Der Magen und Dünndarminhalt roch und reagirte sauer, zeigte die üblichen Mekoniumbestandtheile und zahlreiche Sarcine.

Verengerungen im Verlaufe des Darmkanals werden bekanntlich hin und wieder beobachtet. Eine ziemlich vollständige Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle gab Hirschsprung, Kopenhagen 1861 (vgl. Schmidt's Jahrb. 117 p. 311). — Völligen Verschluss des Duodenum erwähnt nur Meckel (pathol. Anatomie, Leipzig 1812 I p. 498) in einem von Pied beschrfebenen Fall, Albers (Atlas IV Tafel 29 Figur 1) bildet ein solches Präparat ab, in den Erläuterungen dazu (Bonn 1844) findet dasselbe jedoch keine weitere Erwähnung. Hempel, Jahrb. f. Kinderheilk. VI. 4. p. 381. — Wahrscheinlich ist es, dass in meinem Falle das offene Ende des Dünndarmes irgendwo angeheftet war und durch den Fall der Mutter oder beim Herauspräpariren abgerissen ist.

II. Phlegmone des Scrotum bei Neugeborenen.

Ungewöhnliche Fälle gewinnen erst durch eine mehrfache Beobachtung desselben Symptomencomplexes ein gewisses Bürgerrecht. Nicht immer aber gelangen die vereinzelten Beobachtungen derartiger ganz ähnlicher Fälle zusammen, vermuthlich, weil die Beobachter die Mittheilungen über analoge Fälle nicht kannten und anderslautende Ueberschriften für die ihrigen wählten. Aus letzterem Grunde ist es dann oft unmöglich selbst in den sorgfältigsten Sammeljournalen das Zusammengehörige aufzufinden. In der Voraussetzung nun späteren Beobachtern zu nützen, mache ich auf folgende drei Fälle aufmerksam, welche überdies zu beweisen scheinen, dass die Zellgewebsentzündungen am Scrotum der Neugebornen mit Abstossung grösserer Hautpartien gewissermassen eine Krankheit sui generis zu sein scheinen.

Vor 6 Jahren beschrieb ich in dieser Zeitschrift den Fall von Brand des Hodensackes bei einem Neugeborenen. 1871 theilte Dr. Lange in der berl. klin. Wochenschr. v. 13. Febr. einen ganz analogen zur Section gelangten Fall unter der Bezeichnung Periorchitis mit. Und 1874 beschrieb Fredet als allg. phlegmonöses Erysipel bei einem 12 Tage alten Kinde in der Gaz. des hôpit. Nr. 87 u. 88 den dritten ganz gleichen Fall.

In allen Fällen war das Scrotum dieser Neugebornen ganz besonders affizirt, so dass es zur Abstossung grösserer Haut- und Unterhautpartieen kam, in Folge dessen die Testikel vorübergehend völlig freigelegt waren. Es scheint nach diesen Fällen die Entzündung des Zellgewebes um die Hoden das Primäre gewesen zu sein, ob dieselbe von einer Läsion durch Druck bei der Geburt oder gar noch durch irgend eine Störung beim Herabgleiten der Testikel bedingt wird, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

III. Darmblutung beim Typhus.

M. B., 11 J. altes Mädchen. Erkrankt mit Frost am 19. Aug., am 24. bettlägerig. Gleich von Anfang an starker Durchfall. 4. September: dreimal profuse Darmblutung (Liq. ferr. sesquichl. in Dec. Salep). — Darauf einen Tag keine Oeffnung, dann wieder Durchfall. Am 19. Sept. abermals Darmblutung, wiederum innerlich Salep mit Eisenchlorid. Von da an völlige Verstopfung, trotz wiederholter vorsichtiger Versuche eine

Entleerung herbeizuführen, bis zum 2. October; auf 12 Lavements erfolgte unter heftigen Schmerzen zweimal 24 Stunden lang unausgesetzt die Ausstossung steinharter Kothknollen. Eine Blutung wiederholte sich nicht. Das enorm abgemagerte blasse Mädchen erholte sich ganz allmählich.

IV. Capilläre Hämorrhagieen an der Kopfhaut.

$^1/_4$j. Knabe, obwol Flaschenkind dick und vergnügt. Mutter hochgradig nervös, gebar bei zwei vorhergehenden Entbindungen Missgeburten. Erhielt in unrichtiger Weise zu oft die Flasche und hatte meist träge Oeffnung, war aber an diesem Tage in Ordnung gewesen und hatte längere Zeit der sehr warmen Frühlingssonne exponirt in seinem Wagen gelegen. Ward plötzlich blass, verdrehte die Augen, arbeitete mit den Armen, schrickt zusammen, liegt mit enger Pupille in die Luft starrend, ohne die Mutter zu kennen. Dieser Zustand dauerte 5—6 Stunden, dann trat völlig normales Befinden ein. Am folgenden Morgen werden zahlreiche kleine rothe Flecken in der Haut oberhalb der grossen Fontanelle wahrgenommen. Nach einigen Tagen wurden dieselben dunkler und verschwanden.

Ich erinnere in Bezug auf diese Beobachtung an die Verhandlungen über die Apoplexie der Haut bei Epilepsie in der berlin. klin. Wochenschr. 1874 S. 141 v. 13/3.

4.

Zur Aetiologie der Pemphigus neonatorum.

Von Dr. G. Koch in Wiesbaden.

Die von mir in Bd. VI p. 412 dieser Zeitschrift mitgetheilten 8 Pemphigusfälle aus der Praxis der hiesigen Hebamme K. sind in den daran geknüpften aetiologischen Bemerkungen, theils zustimmend, theils ablehnend aufgenommen worden. Bei einigen Collegen hat sich der seltsame Gedanke gebildet, ich hätte die Uebertragung von Pemphigus syphil. durch die wahrscheinlich venerisch erkrankte Hebamme behauptet. Gegen die Unterschiebung einer solchen unwissenschaftlichen Ansicht muss ich auf das Entschiedenste protestiren; ich habe nur von dem nicht syphilitischen, acuten Pemphigus der Neugeborenen gesprochen. Die mitgetheilten Notizen über eventuelle Heredität zeugen nur für die schweren Bedenken, welche sich mir Anfangs über den causalen Zusammenhang der mir vorliegenden Fälle aufgedrängt hatten. Erst die Zahl der Fälle und die Möglichkeit absoluten Ausschlusses von Lues bei einigen derselben gaben mir die Berechtigung zu der ausgesprochenen Ansicht über die Aetiologie der Krankheit.

Leider bin ich heute im Stande wieder über 23 neue Fälle von Pemphigus aus der Praxis derselben Hebamme zu berichten, während im gleichen Zeitraume — ca. 2 Jahr bei ungefähr 200 Neugeborenen — in der Praxis andrer Hebammen keine ähnlichen Fälle von mir beobachtet wurden. Wenn ich noch mittheile, dass die betreffende Hebamme bestrebt ist, alle vorkommenden Pemphiguserkrankungen meiner Kenntnissnahme zu entziehen, so dürfte — bei dem grossen Einfluss dieser Berufsklasse auf das Publikum — die Vermuthung, dass die Zahl der Erkrankungen noch viel grösser sei, keine sehr gewagte sein.

Einige dieser Fälle sind unter Umständen beobachtet worden, welche recht deutlich für den contagiösen Ursprung sprechen. Bei einem mit Phimose geborenen Knaben, bei welchem die Hebamme sich nachweislich längere Zeit an den Genitalien zu schaffen machte, traten die

ersten Blasen an den Geschlechtstheilen und an der Innenfläche der Oberschenkel auf; in einem andern Falle erkrankte ein erwachsenes Frauenzimmer, welches sich an dem von der Hebamme benutzten Handtuche abgetrocknet hatte, an Pemphigus im Gesichte; in zwei andern Fällen war deutlich Infection der stillenden Mütter an den Brüsten zu constatiren. Bedenkt man ferner, dass es mir gelungen ist — neben vielen negativen Resultaten — einmal durch Ueberimpfung des Blaseninhaltes auf meinen Arm nach ca. 60 Stunden eine Blase zu produciren — so dürfte die Annahme der Uebertragung von Pemphigus durch Contagion vermittelst Hände und Kleidungsstücke — der Hebamme nicht ganz zu verwerfen sein. Gestützt wird diese Anschauung durch die Thatsachen, dass die Hebamme in einigen Fällen beim Weggang von erkrankten Kindern sich nicht die Hände zu waschen pflegte.

Die Wahrheit erfordert die Mittheilung, dass ich in gedachtem Zeitraume auch gesunde Kinder in der Praxis derselben Hebamme beobachtet habe; es sind jedenfalls noch näher zu erforschende disponirende Momente zu einer wirksamen Uebertragung nothwendig.

Die Reichhaltigkeit des Materials verdanke ich zum grössten Theile der hiesigen Sanitätspolizei. Dieselbe, welche z. B. damals die prakt. Aerzte unter starken Strafandrohungen zur Anzeige eines jeden einzelnen Falles von Varicellen zwang — fand sich nicht veranlasst gegen die betreffende Hebamme einzuschreiten, weil die Contagiosität des Pemphigus mehr als zweifelhaft sei und das preussische Hebammenlehrbuch die Anzeigepflicht der Hebammen für solche Fälle nicht kenne. (Ich hatte mich in einem bestimmten Falle darüber beschwert, dass die Hebamme den Eltern der kranken Kinder gerathen hatte keine ärztliche Hülfe zu suchen.)

Ich verzichte darauf diese 23 Fälle einzeln hier mitzutheilen, indem ich mir dieses für eine spätere ausführliche Arbeit über Pemphigus vorbehalte. Nur will ich bemerken, dass angestellte Temperaturmessungen constante Steigerung ohne bestimmbare Gesetzmässigkeit ergaben.

Die Todesfälle schienen mir ähnlich zu erklären zu sein, wie bei ausgedehnten Verbrennungen, da auch hier grosse Strecken der Haut zeitweise ausser Funktion gesetzt werden.

Die besten therapeut. Erfolge wurden mit tonisirenden Mitteln und der örtlichen Anwendung des Sublimat erzielt.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Vaccination und Hautkrankheiten.

1. Dr. **Pissin**: Zur Microscopie der Vaccine. Berl. Klin. Wochenschrift No. 46. 1874.
2. Prof. Dr. **Strohl**: Ueber die Pockenepidemie in Oedt und über Vaccinepusteln. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Med. Octob. 1874.
3. Dr. **J. Lewis Smith**: Ueber Rötheln. Arch. of Dermatology. 1. H.
4. Dr. **Friedrich Roth**: Ueber Rubeolen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 5. u. 6. H.
5. Dr. **W. B. Hunter**: Ein Fall von Varicellen mit Convulsionen complizirt. The Lancet Vol. 1. No. 2. 1875.
6. Dr. **Albutt Clifford**: Ueber die Todesarten in den ersten Tagen des Scharlachs. The Lancet 7. 11. 1874.
7. Prof. **Henoch**: Ueber eine eigenthümliche Form von Purpura. Berl. klin. Wochenschrift 51. 1874.
8. Dr. **Tilbury Fox**: Ausschlag bei einem Säuglinge, hervorgerufen durch Bromkali, das die Mutter des Kindes eingenommen hatte. The Lancet 7/11 1874.
9. Dr. **Caspari** (Meinberg): Zur Behandlung des Eczems bei Kindern.

---

1. Dr. Pissin hatte schon in seiner im Jahre 1870 publicirten Preisschrift über die microscopische Constitution der Vaccine Mittheilungen gemacht. In der Sitzung der Berliner med. Gesellsch. vom 21. Oct. 1874 legte er neuere solche Untersuchungen vor, welche eine unmittelbare praktische Bedeutung haben sollen.

Die frische Menschenvaccine enthält in einer anscheinend homogenen Flüssigkeit suspendirt ein- und mehrkernige Zellen, freie Kerne und feine Granula. Nach stattgefundener Verdunstung sieht man krystallähnliche, wahrscheinlich durch Gerinnungsvorgänge zu Stande gekommene Gebilde.

Wenn man aus dem Inhalte eines ausgeblasenen Vaccine-Haarröhrchens das darin befindliche Coagulum entfernt hat, so hat man den grössten Theil der genannten organischen Gebilde mit entfernt.

Das Coagulum aber enthält die zelligen Elemente in massenhafter Anhäufung.

Dieselben Erscheinungen und zwar in noch höherem Grade bietet auch die animale Lymphe.

Chemische Untersuchungen der Lymphe, welche von Schrade und Dr. Lymons angestellt wurden, ergaben alkalische Reaction (Alizarinreaction), Gehalt an Chloriden, vorherrschend Chlorkalium.

Die festen Bestandtheile der Vaccine enthalten das eigentlich wirksame Princip des Infectionsstoffes, wie aus den von Keller mit filtrirter Lymphe angestellten Impfversuchen hervorgeht.

Es ist aber notorisch, dass die animalische Vaccine eine zeitlich früher eintretende und auch absolut grössere Gerinnbarkeit aufweist, als die humanisirte.

Desshalb ergiebt directe Abimpfung vom Kalbe am 8. Tage gewöhnlich ein negatives Resultat; es hat in der Zeit schon eine spontane Gerinnung stattgefunden, also gewissermassen eine spontane Ausscheidung des wirksamen Principes aus der Lymphe. Desshalb ist die in Capillarröhrchen aufbewahrte animale Lymphe in der Regel unwirksam, es sondert sich nämlich sofort das das Wirksame enthaltende Coagulum viel vollständiger ab, als aus der humanisirten Lymphe. Und endlich ist die animale Lymphe am 4. bis 5. Tage wirksam, weil zu der Zeit die zelligen Elemente noch suspendirt sind.

Man verschafft sich eine entsprechende Menge von animaler Lymphe, trotzdem am 4.—5. Tage die Pusteln noch klein sind, indem man an jeder Stelle, wo eine Pocke am Impfling sich bilden soll, 2—3, 1—2 Mm. lange, dicht neben einander stehende Incisionen macht und durch eben so viele senkrecht darauf stehende kreuzen lässt.

Bei einem solchen Impfmodus erhält man mit Sicherheit an jeder Impfstelle eine Pustel, wenn man auch nur einen ganz kleinen Theil des Gerinnsels dahin bringt.

Dieser Impfmodus wird von P. als durchaus weniger schmerzhaft bezeichnet als der Stich.

Man erhöht die Sicherheit der Impfung mit animaler Lymphe, indem man dieselbe direct von der Pocke mittelst eines Elfenbeinspatels abnimmt und die darauf eingetrocknete Lymphe durch die aus den kleinen Kreuzschnitten hervordringende blutig-seröse Flüssigkeit ablösen lässt und mit der Spatel in die Wunde hinein verreibt.

P. sagt auch der so gewonnenen Lymphe nach, dass sie sich ausgezeichnet gut conservire.

Dr. Pissin giebt weiter auf Befragen an, dass er in der Lymphe keine Micrococcen gesehen habe.

Gegen die chemischen Analysen werden von Senator und Liebreich Einwendungen erhoben, weil das Eiweiss vorher nicht entfernt worden ist. Liebreich macht weiters noch die Bemerkung, ob nicht das Ferment bei der Gerinnung mitgerissen werde.

P. hat das Gerinnsel mit Wasser extrahirt, aber dieses Extract unwirksam gefunden.

2. Prof. Dr. Strohl (Strassburg) liefert eine Epikritik zu der von Dr. Blümlein berichteten Variola-Epidemie in Oedt, welche durch Abimpfung von einem im latenten Stadium der Variola befindlichen Stammimpfling veranlasst worden sein soll.

Bezüglich des Thatsächlichen und der Beweisführung für diese Annahme Dr. Blümleins verweisen wir unsern Leser auf unsern Bericht hierüber im 4. Heft des 6. Jahrg. unseres Jahrbuches.

Prof. Dr. Strohl hebt die Thatsache hervor, dass die von dem beschuldigten Stammimpflinge abgeimpften Kinder alle gegen den 8. Tag nach der Vaccination erkrankten und vom 9—12. Tage von einem allgemeinen Pockenausschlage befallen wurden und findet darin eine volle Uebereinstimmung mit den berichteten Resultaten solcher Variolaimpfungen, bei welchen ausser den localen Pusteln etwa am 7. Tage die Symptome eines Eruptionsfiebers, und am 10—11. Tage die allgemeine Eruption erfolgte.

Er schliesst daraus, die angeblichen Vaccinepusteln des Stammimpflings seien nichts anderes gewesen, als Variolapusteln, im Stadium der localisirten Krankheit und einige Tage später sei die allgemeine Variolaeruption ausgebrochen: mit Einem Worte, es habe sich durchweg nur um Variola- und in keinem Falle um Vaccinepusteln gehandelt.

So weit wären die Schlussfolgerungen des Prof. Strohl noch logisch, ich will damit nicht sagen, dass sie ohne Widerspruch hinzunehmen sind,

da absolut keine Thatsache vorliegt, welche die Variolanatur des 1. Stammimpflings wahrscheinlich macht, ja sogar ist es im hohen Grade unwahrscheinlich, dass dieser Stammimpfling von einem mit reiner Vaccine und absolut nicht mit Variola behafteten Individuum geimpft worden ist.

Allein es kommt nunmehr ein Sprung in die absolute Unlogik.

Strohl giebt nämlich auch die Möglichkeit zu, dass der 1. Stammimpfling Vaccine mit Pocken gehabt haben konnte, will aber absolut keinen andern Weg des Pockengiftes in die Vaccinepustel hinein zulassen, als den von Aussen her, von einem zweiten varioloesen Individuum, oder dadurch, dass sich das Kind selbst den Pockenstoff durch Kratzen in die Vaccinewunde „eingelegt habe".

Auf diesem Umwege rettet er die Lehre, dass man während einer Pockenepidemie nicht leicht einen Stammimpfling verwerthen wird, in dessen Hause Pockenkranke sich befanden, dass weiter, wenn bei einem solchen Stammimpflinge bis am 12. oder 13. Tage eine Variolaeruption erfolgt sei, die von ihm abstammenden Impfreihe für die Weiterimpfung entschieden zu verwerfen sei.

Andere Momente, die gegen Dr. Blümlein vorgebracht werden, sind: 1) dass keine analoge Entstehung einer Variolaepidemie bisher bekannt worden ist; 2) dass von Fällen, in welchen notorisch Variola und Vaccine nebeneinander bestanden haben, nur die Vaccine allein übertragen worden ist; 3) dass keine Thatsache vorliege, welche neben den angeführten Umständen von einer Vaccinepustel erwiesen hätte, dass sie auch Pockengift enthalten habe.

Wir (Ref.) verkennen die allgemeinere Bedeutung nicht, die dem Berichte von Dr. Blümlein zuzuschreiben ist und die auch Prof. Strohl provociren konnte, die Richtigkeit der Schlüsse anzuzweifeln, welche jener aus seiner Beobachtung gezogen hatte.

Allein wir halten die ganze Darstellung Prof. Strohls nur so weit für annehmbar, als sie berechtigte Zweifel gegen die Deutung Blümleins anregt, es habe unter Einem aus einer Vaccinepustel Vaccine- und Variolagift übertragen werden können. Die Ansicht aber, es sei dabei Vaccine überhaupt nicht mit im Spiele gewesen, halten wir für willkürlich. Vielleicht wäre noch die entgegengesetzte Erklärung annehmbarer, dass im gemeinsamen Impflocale eine der Aufmerksamkeit entgangene, sehr ergiebige Quelle von Pockengift vorhanden gewesen sein mag und dass demnach alle anwesenden Impflinge der 2. Reihe sich hier gleichzeitig und ohne jeden Einfluss des Stammimpflings inficirt haben, dass dieser selbst aber zufällig auch schon latent varioloes gewesen sei.

Man mag diese Erklärung für mehr oder weniger wahrscheinlich halten; in jedem Falle zeigt sie einen Weg, die Epidemie zu erklären, ohne bekannten Thatsachen Zwang anzuthun.

3. Dr. J. Lewis Smith macht Mittheilung von einer Röthelnepidemie, welche von Ende des Jahres 1873 etwa bis Mai 1874 in New-York geherrscht hatte, der ersten solchen Epidemie, welche überhaupt, so weit der Autor eruiren konnte, daselbst beobachtet worden ist.

Smith hat im Ganzen 54 Fälle beobachtet, 9 Individuen standen im Alter von 10—30 Jahren.

Im April wurden im New-York catolic foundling asylum 30 Kinder und 3 Erwachsene befallen.

Auf die Schilderung des Exanthems und des Verlaufes der Krankheit halten wir für überflüssig hier einzugehen, sie stimmt mit dem von deutschen Autoren Gelieferten vollkommen überein.

Die Specifität des Exanthemes begründet Smith mit denselben Motiven, welche auch sonst als massgebend dafür angeführt werden, 14 Individuen hatten früher bereits Masern überstanden. Die Incubationsdauer schwankte zwischen 7—12 Tagen.

4. Auch über die Rubeolen-Arbeit von Dr. Friedrich Roth können

wir uns ganz kurz fassen, indem wir mit Uebergehung alles Historischen nur über das Thatsächliche berichten.

Der Arbeit Roths liegt eine im Jahre 1873 in Erlangen beobachtete Rubeolenepidemie zu Grunde.

Für die, theilweise noch bestrittene Contagiosität der Krankheit sprach das gehäuftere Vorkommen in einzelnen Stadttheilen, theils die mit grosser Wahrscheinlichkeit in vielen Einzelfällen constatirte Infection in Schulen und auf Spielplätzen.

7 von den in Erlangen von Rötheln befallenen Kindern erkrankten 7—8 Wochen später an Masern; dieser Umstand und die Verschiedenheit des Fiebers, die geringere Dauer und das Auseinanderliegen der Maxima und des Exanthemes bei den Rötheln sprechen für die Selbständigkeit derselben.

Auch in Erlangen waren fast ausschliesslich Kinder (von 19 Erkrankten 18) befallen, auch in Erlangen gieng die Rubeolenepidemie unmittelbar einer Masernepidemie voraus.

Ueber die Dauer der Incubation hat R. keine eigenen zuverlässigen Erfahrungen, die Prodrome dauern $^1/_2$—3 Tage, sie verliefen unter geringen localen und allgemeinen Erscheinungen und kamen selten zur ärztlichen Beobachtung; weder Fieber, noch Catarrhe, noch Angina von einigem Belange kamen im Prodromalstadium vor.

Die Eruption ist sehr flüchtig, beginnt im Gesichte und breitet sich von da auf Hals und Rumpf, zuletzt auf die Extremitäten aus, es ist auf den erst affizirten Stellen schon verschwunden, wenn es auf den Extremitäten noch in voller Blüthe steht.

Es ist ein maculo-papuloeses Exanthem, die Papeln sind oft nur sehr schwach angedeutet.

Die Dauer des Exanthems beträgt 2—9 Tage, es hinterlässt eine hellbräunliche Pigmentirung der Haut und führt zu keiner Desquamation.

Die höchste im Floritionsstadium beobachtete Temperatur war 38·3 (Rectum).

5. Dr. W. B. Hunter berichtet über folgenden durch sein hohes Fieber bemerkenswerthen Fall von Varicellen.

Ein 3 Jahre alter Knabe bekommt einen Anfall von Convulsionen, der 20 Minuten dauerte.

Der Knabe soll schon einige Tage vorher unwohl gewesen sein.

Einige Stunden nach dem ersten Anfalle kam ein zweiter von halbstündiger Dauer. Dabei hatte der Knabe eine Achselhöhlentemperatur von 40° C., obwol er im Verlaufe des Tages zu wiederholten Malen energische kalte Einpackungen durchgemacht hatte.

Am nächsten Tage war das hohe Fieber geschwunden, das Allgemeinbefinden, bis auf die verdriessliche Laune, befriedigend, aber eine sehr reichliche Eruption von Varicellen, kleine Bläschen mit gerötheter Basis, war erfolgt.

Ein älterer Bruder hatte eine Woche früher Varicellen und ein jüngeres Geschwisterchen einige Wochen früher Keuchhusten überstanden.

Der Autor benutzt den Fall zur Illustrirung des wohlthätigen Einflusses kalter Einpackungen bei Hyperpyrexien.

6. Dr. Allbut Clifford macht den Versuch, die im Beginn des Scharlachs beobachteten Todesfälle auf klinisch scharf trennbare Ursachen zurückzuführen.

Der Versuch muss wol als wenig geglückt angesehen werden, weil die Grenzen der 4 Todesarten, welche er angiebt, die durch Hyperpyrexie, durch specifische Blutvergiftung, durch Malignität und durch Asthenie und Syncope, hie und da ganz verschwommen sind.

Allein dieser Versuch basirt doch im Ganzen auf guter klinischer Beobachtung und hat insofern einen praktischen Werth, als er eine berücksichtigenswerthe Grundlage für das Einschreiten des Arztes am Krankenbette abgiebt.

Die Hyperpyrexie beim Scharlach verhält sich genau so wie bei andern Krankheiten, z. B. beim acuten Gelenkrheumatismus, sie geht häufig der Eruption des Exanthemes voraus, erlaubt zuweilen, namentlich wenn die Wahrscheinlichkeit oder auch nur die Möglichkeit einer vorausgegangenen Scharlachinfection bekannt, schon für sich allein den Verdacht auf Scharlach auszusprechen.

Man darf sich nicht auf das Tastgefühl allein verlassen, denn häufig fühlt sich die Körperoberfläche nicht sehr heiss, ja sogar kühl an und doch zeigt der Thermometer, zumal im Rectum, Temperaturen von mehr als 41° C.

Die bekannten Symptome excessiver Temperatursteigerungen, namentlich die nervösen Störungen, können auch durch die Blutvergiftung allein bedingt sein oder durch Uraemie, ohne dass die Temperatur dabei 40° C. überschreitet oder erreicht, sie können bei excessiven Temperaturen in andern Fällen fehlen.

Hydratische Proceduren erweisen sich dabei als lebensrettend (Bäder von 26° R. bis auf 17° R. abgekühlt, kalte Einpackungen etc.), sie sind im Kindesalter leicht durchführbar und sollen nicht aus Rücksicht auf unbegründete Vorurtheile verabsäumt werden.

Es ist diese Therapie so wirksam, dass man unter Umständen bei dem Vorhandensein der beschriebenen schweren Krankheitsfälle bei der Anwesenheit einer Temperatur von 41° C. eine relativ günstigere Prognose stellen kann, als wenn die Erscheinungen durch Blutvergiftung bedingt wären. Das Erscheinen des Exanthemes wird in solchen Fällen oft, aber nicht immer von einem Nachlasse der beunruhigenden Zufälle begleitet, wenn eben dieses Exanthem nicht sehr dunkel, fleckig oder sogar haemorrhagisch ist.

Die Malignität, welche der Autor für nicht identisch mit specifischer Blutvergiftung hält, charakterisirt sich durch enormen Kräfteverfall, Benommenheit des Sensoriums, starken Durst, Trockenheit der Zunge etc., also durch „typhoiden" Charakter, ohne hohe Körpertemperatur.

Die malignen Formen des Scharlachs enden später mit Tod als die früheren Formen und nehmen häufiger den Ausgang in Genesung.

Diese malignen Formen mit typhoidem Gepräge hält der Autor wieder für verschieden von der asthenischen oder syncopischen Form.

Diese zeichnet sich aus durch vorwaltendes Ergriffensein des Herzens, der Circulation und Respiration: Weichheit und grosse Frequenz des Pulses und der Respiration, Oppressionsgefühle, Blässe und kalte Schweisse des Gesichtes, Kälte der Extremitäten, dabei sind die Krankheitserscheinungen sonst weder besonders schwer, noch die Körpertemperatur sehr erhöht.

Dr. Clifford leitet sie von Vergiftung der Herzmusculatur und der Herznerven ab.

Besser wäre es wol zu sagen von Lähmung der nervösen Centra der Circulation und Respiration.

7. Prof. Henoch berichtet über 4 an Kindern beobachtete Fälle von Purpura, welche sich durch eine auffällige Combination mit Intestinalerscheinungen auszeichneten, die sich in der Form von heftigen Koliken, Empfindlichkeit des Leibes, Erbrechen (oft grünlicher Massen) und Blutausleerungen kund gaben.

Die Fälle liefen in 3—7 Wochen, einmal erst in mehr als 3 Monaten ab und zwar war das Auftreten aller Erscheinungen ein schubweises, den Schüben gingen jedesmal Gelenksschmerzen, zuweilen auch Gelenks-Anschwellungen voraus.

Die Purpuraflecke waren vorzugsweise am Bauche, in der Genitalgegend und an den untern Extremitäten vorhanden.

Das Fieber war sehr mässig, fehlte auch ganz und zeigte eine grosse Unregelmässigkeit.

In der Literatur fand H. nur 2 analoge Fälle bei Erwachsenen (Vallin-Wagner, Archiv der Heilk. 10. B. und Zimmermann, ebenda Jhg. 1874. 2. H.).

H. sieht die Krankheit als einen Morbus sui generis an, dessen Wesen und innerer Zusammenhang noch durchaus unklar ist.

8. Dr. Tilbury Fox theilt folgende höchst interessante Beobachtung mit:

Ein $3^1/_2$ Monate altes, sehr gut genährtes Kind, das vor etwa 5 Wochen vaccinirt worden war, zeigte an einer Impfstelle eine halb trockene, milchig getrübte Pustel von der Grösse und Form einer halben Erbse, eine 2. ähnliche Pustel stand unter dem Kinne und eine 3. an der Stirne; ausserdem fanden sich Aknepusteln an der Wange, ebendaselbst dunkelrothe Flecke, die unter der oberflächlichen Schichte der Epidermis viele kleine Oeffnungen merken liessen, die Flecke waren Conglomerate ausgedehnter Talgdrüsen, die ihren Inhalt theilweise hatten ausfliessen lassen.

Auch an mehreren andern Körperstellen fand man ähnliche Veränderungen.

Der Ausschlag erinnerte genau an die durch Bromkali bedingte Akneform.

Bei der Aufnahme der Anamnese erfuhr man, dass die säugende Mutter grosse Dosen von Bromkali nahm.

Als sie das Medicament aussetzte, schwand bei dem Kinde der Ausschlag, um wiederzukehren, als sie es wieder nahm.

9. Dr. Caspari (Meinberg) sendet seiner Auseinandersetzung der Behandlung des Eczemes Einiges voraus über die nosologische Auffassung der Krankheit, welche wir nicht nur desshalb hier ausser Acht lassen, weil sie mit den anerkannten Ansichten im Widerspruch ist, sondern weil sie eine einfache Reproduction der von J. L. Milton aufgestellten Auffassung ist.

Das Originelle in der kleinen Arbeit Caspari's liegt darin, dass er gegen die Crusta lactea und deren Ausbreitungen über benachbarte Hautpartien bei Säuglingen und kleinen Kindern die Verabreichung von Aq. Calcis innerlich 150—300 Gramm (pro die?) und zwar von ihr allein, überraschende Erfolge gesehen hat und auch dann, wenn früher andere Medicationen lange ohne Erfolg angewendet worden waren. Die einzigen äussern Mittel, welche Caspari noch nebenbei anzuwenden pflegt, sind Puderungen mit kohlensaurer Magnesia bei Wolhabenden oder Waschungen mit ganz schwachen Abkochungen von Holzasche 1—2 mal täglich, wenn die Absonderung „sehr scharf" erschien.

II. Krankheiten des Nervensystemes. (Gehirn, Rückenmark, Neurosen.)

10. Dr. **Sidney Jones**: Ein Fall von Bruch des Schädels. The Lancet Vol. II. No. 8. 1874.
11. Dr. **R. Blache**: Ein geheilter Fall von Meningitis tuberc. La Tribune méd. 336. 1875.
12. Dr. **J. Lewis Smith**: Gehirnabscess an einem Kinde (ohne Otorrhoe). New-York med. Journ. Febr. 1875.
13. Dr. **Julius Elischer**: Ueber die Veränderungen an den peripheren Nerven und im Rückenmarke bei Chorea minor. Virchow's Archiv 61. Bd. 4. H.
14. Dr. **Dianoux**: Kleiner Furunkel an der Stirne. Phlebitis facialis. Thrombose der Gehirnsinus. Meningo-Encephalitis. Le Mouvement méd. 34. 1874.
15. Prof. **Hitzig**: Ein Fall von Bulbaerparalyse bei einem 6 Jahre alten Kinde. Berl. Kl. Wochenschrift 37. 1874.

16. Dr. **Seeligmüller**: Ueber Lähmungen, welche Kinder inter partum acquiriren. Berl. Kl. Wochenschrift 40 u. 41. 1874.
17. Dr. **Stadtfeldt** (Copenhagen): Ueber Trismus neonatorum. (Arch. de tocologie 1874.) The London med. record. 98. 1874.
18. Dr. **John Rose Cormack**: Ueber einen Fall von Convulsionen bei einem Kinde. Med. Times et Gazette 1874.
19. Dr. **Jules Simon**: Ueber ephemere Paralysen. Gaz. des hôpit. 125. 1874.
20. Dr. **Heuman**: 3 Fälle von Rückenmarksleiden in Folge von Nierenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 15. B. 1. H.
21. Dr. **Huber**: Zur Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 2. H.
22. Dr. **Schann**: Ein Fall von Strychninvergiftung. The Lancet. 24/10 1874.
23. u. 24. Dr. **J. Morton** u. Dr. **E. N. Smith**: Fälle von Spina bifida geheilt durch Injection. Brit. med. Journ. 721 u. 722.

---

10. Dr. Sydney Jones behandelte ein 14 Monate altes Kind, welches durch Ueberfahrenwerden eine sehr schwere Schädelverletzung erlitten hatte.

Es waren die weichen Schädeldecken von der Nackengrube bis zur Höhe des Scheitels losgerissen, es erfolgte eine starke Blutung aus der Nase und das Kind erbrach Stunden lang nach erlittener Verletzung zu wiederholten Malen und war bewusstlos.

Vier Tage später konnte man einen Schädelbruch nachweisen, welcher in der Verlängerung der Sagittalnaht von der hintern Fontanelle in das Hinterhauptbein hinabreichte, ein Theil der Hinterhauptschuppe war deprimirt.

Das Kind machte die Verletzung ohne wesentliche Störung des Befindens durch, befand sich 4 Tage nachher ziemlich wol und genas rasch.

Ein zweites 3 Jahre altes Kind hat durch einen Schlag mit einer Axt einen Bruch des Schädeldaches erlitten, mit einer durchbohrenden Wunde der Weichtheile.

Der Sinus long. lag offen zu Tage, eine Sonde drang durch die Knochenwunde mehrere Zoll weit in die Schädelhöhle ein.

Nichtsdestoweniger zeigte das Kind Tags darauf kaum eine wesentliche Störung seines Allgemeinbefindens, nur an der Stirngegend blieb längere Zeit eine grössere Schwellung.

Am 20. Tage nach erlittener Verletzung gieng das Kind wieder herum. Vorübergehend traten später Fiebererscheinungen und Unruhe auf, aber auch dieses Kind genas rasch.

11. Dr. R. Blache publicirt einen Fall von geheilter Meningitis tub.

Wir lassen unsere Leser entscheiden, in wie weit sie von der Unzweifelhaftigkeit der Diagnose überzeugt sind.

Ein 5 Jahre altes Mädchen, von schwacher Constitution, mit Schwellungen der Halsdrüsen behaftet, klagt 3 Monate lang zu verschiedenen Zeiten über heftige Kopfschmerzen, als deren besonderen Sitz es die Ohren angiebt.

Darauf tritt Appetitlosigkeit ein, Stuhlverstopfung, hie und da Erbrechen, einige Tage später beginnt Delirium, der Blick wird stier, der Kopf bald nach rechts, bald nach links geworfen, häufiges scharf ausgestossenes Schreien, das Kind erkennt seine Umgebung nicht, fortdauerndes Erbrechen.

In den nächsten Tag dauern diese Erscheinungen fort, das Kind spricht gar nichts, wird sehr unruhig, unduldsam, geräth bei jedem Geräusch in Zuckungen, hat Hallucinationen — Trousseau'sche Flecken.

Der Bauch ist weich, nicht retrahirt, die Pupillen erweitert, reagiren gegen Licht gut.

Acht Tage nach Beginn des Erbrechens tritt ein Nachlass der nervösen Erscheinungen ein, vor Allem wird das Kind ruhiger und schreit seltener auf, nach 3 Tagen erbricht das Kind nicht mehr, hat spontanen Stuhl, erkennt seine Umgebung wieder.

Nach 3 Wochen ist die Wiederherstellung vollendet, nur die Sprache kehrt allmählig zurück und behält lange Zeit den schon beim Beginn der Krankheit vorhandenen nasalen Klang.

Seit diesem Anfalle sind $5\frac{1}{2}$ Jahre verstrichen, das Kind ist gesund geblieben und befindet sich ganz wol.

12. Dr. J. Lewis Smith theilte der New-York pathological Society (23./12. 74) eine Beobachtung eines Gehirnabscesses aus dem New-York foundling Asylum mit.

Das betreffende Kind, im Alter von 2 Jahren 8 Monaten kam, anscheinend ganz gesund und angeblich nie krank gewesen, Anfangs Sept. 1874 zur Aufname.

Am 6. Dezember wurde das Mädchen bei Nacht, ohne dass vorher eine Krankheit an ihm beobachtet worden wäre, von Convulsionen befallen, welche sich in den nächsten 10 Stunden einige Male wiederholten und mit einer Hemiparese der rechten Seite endeten, auch die Sensibilität war beträchtlich an den gelähmten Gliedmassen abgeschwächt.

Das Kind lebte bis 25. Dezember. Die während der Krankheitsdauer beobachteten Symptome waren: normale Temperatur, häufiges Erbrechen, stumpfes Dahinliegen.

Am 19. Dez. tritt Strabismus convergens auf, der Blick des Kindes wird der eines Irren, die Hemiparese der Motilität und Sensibilität nimmt an Intensität zu, ohne ganz vollständig zu werden.

In den letzten 3 Tagen steigt die Temperatur auf 39 7, der Puls auf 118, die Pupillen werden weit, oscilliren auf Lichtreiz und das Kind stirbt endlich am 19. Tage der Krankheit in tiefem Coma.

Bei der Obduction findet man die Hirnhäute stärker injizirt, im rechten Seitenventrikel sind 2—3 Drachmen einer eitrigen Flüssigkeit enthalten.

Die linke Hemisphäre war erweicht, auf dem Scheitel derselben fand sich eine erhabene, etwa $1\frac{1}{2}''$ grosse gelbliche Stelle und unter derselben ein kinderfaustgrosser, durch ein Septum in 2 Höhlen abgetheilter Abscess.

13. Dr. Julius Elischer (Budapest) berichtet über einen Fall von Chorea minor, dessen tödtlicher Ausgang ihm Gelegenheit bot zu einer genaueren Untersuchung des Nervensystems.

Das betreffende Individuum soll bereits im 8. Lebensjahre an Chorea minor gelitten, im 16. Jahre 2 Recidiven desselben Leidens durchgemacht haben. Im Alter von 19 Jahren wurde das Mädchen schwanger und im 6. Schwangerschaftsmonate begann die Chorea wieder und dauerte bis zur normal erfolgten Entbindung. Zwei Jahre später wurde es wieder schwanger, im 5. Monat begann neuerdings Chorea, vorwaltend links. Im 8. Monat erfolgte die Geburt eines todten Knaben, die Chorea lässt nach der Entbindung nach.

Aber schon nach 24 Stunden werden die Krämpfe heftiger, die Wöchnerin leidet an einer puerperalen Enmetritis und stirbt am 5. Tage des Wochenbettes, nachdem Ptose des linken Augenlides und rechtsseitige Hemiplegie eingetreten war.

Sectionsbefund: Hyperaemia et oedema cerebri, Hyperaemia subst. griseae med. spin., Pneumonia hypostat. sin., Bronchitis dextra, Steatosis partialis hepatis, Erosiones haemorrhag. ventriculi, Epithelia renum granulosa et tumida (trübe Schwellung), Endometritis puerperalis.

Bei der microscop. Untersuchung des n. medianus et ischiad. dexter ergab sich:

Der n. medianus ist platt geworden durch Schwund der Nervenbün-

del, stellt einen schmutzig-grau-gelblichen Strang dar. Auf dem Querschnitte findet man eine Hypertrophie der Bindegewebssepta zwischen den Nervenbündeln, welche Septa sehr reich an feiu granulirten Kernen sind.

Die Markscheiden einzelner Nervenröhren sind entweder wie bestäubt aussehend oder glasig aufgequollen, die Axencylinder derselben sind nicht nachweisbar oder undeutlich geworden.

Hie und da haben in die Bindegewebssepta kleine Haemorrhagien Statt gefunden.

Alle diese Veränderungen sind am n. ischiad. noch ausgeprägter.

Im Rückenmarke findet man die die Septula begleitenden, sowie die in der Längsaxe verlaufenden Venen verlängert und verdickt, geschlängelt, in ihrer Adventitia, sowie in der der Capillaren eine reichliche Kernwucherung.

Auf Querschnitten des Rückenmarkes findet man im Centralkanale fibrinflockenähnliche Gerinnsel und die Epithelauskleidung derselben zeigt die Charaktere desjenigen in den Hirnventrikeln bei Hydroceph. chron.

In der grauen Substanz findet E. die 3 Ganglienzellenlager in den Vorderhörnern und dasjenige im Hinterhorne (Clarke'sche Säule) scharf durch Bindegewebszüge gesondert und in den letztern mehr oder weniger reichliche Kernwucherung.

Die Ganglienzellen zeigen ein plumpes scholliges Aussehen, sind kernlos, rostgelb pigmentirt und nur die Fortsätze derselben nahmen etwas Carminfärbung an.

Die Axencylinder der Vorderstränge der weissen Substanz sind noch gut unterscheidbar, obwol auch hier die Septula hypertrophirt, die Gefässe überfüllt sind, die Seiten- und Hinterstränge stellen einen kernreichen derben Filz dar. Die aus dem Rückenmarke entspringenden Nervenstämme bieten die Bilder des n. med und ischiad. im Kleinen.

14. Dr. Dianoux theilt einen auf der Abtheilung des Dr. Saint-Germain im Hôpital des enfant malades in Paris beobachteten Fall mit, in welchem ein kleiner Furunkel an der Stirn zu nachfolgenden verhängnissvollen Prozessen führt.

Ein 8 Jahre altes, aus einer tuberculösen Familie stammendes, kränkliches Mädchen wird mit einem kleinen Furunkel auf der Stirne in das Kinderspital aufgenommen.

Das Kind war 7 Tage unwol, bevor noch der Furunkel zum Vorschein kam, 5 Tage später bemerkte man einen beginnenden Exophthalmus des linken Auges, Tags darauf delirirt das Kind, die linke Seite des Gesichts wird gelähmt.

Die obere Hälfte des Gesichtes ist stark angeschwollen und von dem schon im Vernarben befindlichen Furunkel ziehen röthliche Streifen nach oben, von denen einer über das Niveau der Haut stark vorspringt und fluctuirt (Phlebitis der vena facialis), die Haut an der Nasenwurzel ist oedematoes, ebenso die Augenlider, die Conjunctiva beider Augen, besonders aber die linke ist stark ecchymosirt, die Beweglichkeit der Bulbi ist sehr vermindert und es sind dieselben divergirend abgelenkt, die rechte Pupille ist etwas erweitert und reagirt auf Licht gut, die linke ist stark verengt und unempfindlich.

Der Augenhintergrund verhält sich normal, die Schläfe- und Parotisgegend stark oedematoes, hinter und über dem linken Ohre findet sich eine harte, empfindliche, stark geschwollene Lymphdrüse.

Das Kind liegt mit nach rückwärts gebeugtem Kopfe, Druck auf die Dornfortsätze der Halswirbel verursacht heftige Schmerzen. Prägnantes Cheyne-Stoke'sches Respirationsphänomen.

Nachdem der phlebitische Abscess auf der Stirne eröffnet worden war, tritt vorübergehend Besserung ein, aber nach einer kurzen Pause entwickeln sich pyaemische Erscheinungen, hie und da Pemphigusblasen, Erweiterung von Venen an den Augenlidern und im Augenwinkel, Parese der Extremitäten der rechten Seite.

3 Tage nach der Aufnahme ins Spital stirbt das Kind unter Convulsionen.

Bei der Autopsie findet man: Phlebitis purulenta der Vena facialis dextra, welche von der Furunkelnarbe ausgeht und sich auf die Vena ophthalm. dextra fortsetzt.

Der Sin. coron. und transversus sind mit Eiter erfüllt, ebenso der Sin. petrosus sup. et inf. der rechten und linken Seite.

Die andern Sinus und die Venae jugulares ext. sind durch Gerinnungen thrombosirt.

Die Pia mater der Gehirnbasis ist entzündet, die linke Hälfte der mittleren Gehirngrube enthält eine geringe Quantität blutig tingirten Eiters.

Die Pia mater cerebralis ist allenthalben stark injizirt.

Der n. facialis und auditiv. der linken Seite, das innere Ohr und der can. Fallopiae sind von Eiter umspült. In den Lungen zahlreiche metastatische Abscesse.

15. Prof. Hitzig demonstrirte in der Sitzung vom 24. Juni 1874 der Berliner med. Gesellschaft ein 6 Jahre altes Mädchen mit den classischen Symptomen einer Bulbaerparalyse.

Es waren gelähmt: 1) die Muskeln, welche die Oberlippe bewegen, insbesondere der orbicularis oris, so dass der Mund schlecht geschlossen werden konnte und die herabhängenden Lippen einen weinerlichen Gesichtsausdruck hervorriefen. 2) die Zunge, welche kaum bis an den Zahnrand gebracht werden konnte. 3) das Velum, das bei der Phonation bewegungslos blieb.

Aus dem Munde der Kranken floss fortwährend reichlicher Speichel aus.

Complicirt war der Fall mit einer selten dabei beobachteten leichten Parese des m. rectus int. oc. d.

Die Aussprache der Consonanten war so behindert, dass alle Vocale nur mit stark accentuirtem h gesprochen wurden.

Unter der electrischen Behandlung besserte sich vor Allem und ziemlich rasch die Sprache, langsam und nur ganz unvollständig besserten sich die Bewegungen der Zunge und der Speichelfluss.

H. hält die Affection für angeboren, die Eltern schreiben sie dem Einflusse des Malariafiebers zu, an dem die säugende Mutter gelitten hatte.

16. Dr. Seeligmüller verweist auf die bei der Geburt acquirirten Lähmungen der Kinder, welche im Ganzen viel häufiger vorkommen, als man nach den in der Literatur darüber vorliegenden Berichten und den in den Lehrbüchern deponirten Abhandlungen über diese Formen meinen könnte.

Viele entgehen deshalb der Beobachtung, weil sie nach wenigen Tagen spontan heilen.

Es gehören hierher zuerst die durch den Druck der Zangenlöffel hervorgerufenen totalen oder partiellen Facialislähmungen, sie sind einseitig, weil die im schrägen Durchmesser angelegte Zange nur mit einem Löffel auf die Austrittsstelle des genannten Nerven, mit dem andern auf das Stirnbein drückt.

Einzelne dieser Lähmungen dauern sehr lange, sogar das ganze Leben hindurch (Duchenne).

Durch Druck der Zange auf den plexus brachialis werden zuweilen auch Lähmungen der oberen Extremität bedingt oder des m. deltoideus allein.

Häufiger wurden Extremitätenlähmungen in Folge von erschwerten Extractionen beobachtet, besonders bei Beckenendlagen und zwar durch Druck der in die Achselhöhle eingelegten, hakenförmig gekrümmten Finger oder hakenförmiger Instrumente oder auch durch forcirte Dehnung oder Zerreissung von Nerven; sie sind auch wohl mit Fracturen

des Schlüsselbeines, des Oberarmbeines, des Schulterblattes, mit Loslösung der Epiphysen des Schulterblattes, des Oberarmbeines, mit Luxationen des Schulter-Sterno-Clavicular- oder des Ellbogen-Gelenkes complicirt. Nicht selten ereignen sich in solchen Fällen Blutergüsse in die Umgebung des Nervenplexus.

Die Symptome dieser Lähmung sind: Herabhängen der Extremität, mit Rotation des Humerus nach innen, so dass die vola manus nach aussen und bei mässiger Beugung im Ellbogen der Ulnarrand der Hand nach vorn und oben sieht, eine Stellung, welche selbst dann, wenn die Beweglichkeit der Finger noch erhalten bleibt, die Gebrauchsfähigkeit der Hand auf ein Minimum reducirt.

Die excessive Rotation des Armes nach innen ist hervorgerufen durch Lähmung des m. infraspinatus.

Wenn solche Lähmungen mit Frakturen complicirt sind, so verursachen sie nicht selten Verkürzungen der Knochen, Zurückbleiben derselben im Wachsthume, Difformitäten oder Lageveränderungen und sind dann auch wol mit Sensibilitätslähmungen combinirt, welche sonst zu fehlen pflegen.

Druck des luxirten Humeruskopfes kann schon per se Lähmung verursachen.

Diese Lähmungen liefern nicht nach Analogie der traumatischen Lähmungen eine gute Prognose, sie sollen frühzeitig elektrisch behandelt werden, weil das baldige Eintreten von Atrophie der Muskeln zu besorgen ist. Passive Rotationen des Humerus nach aussen, obwol sie Anfangs Schmerzen hervorrufen, sollen nicht verabsäumt werden.

Auch Lähmungen der untern Extremitäten sind nach roh ausgeführten Tractionen beobachtet werden und es wird eines Falles erwähnt, in welchem solche, von einer Hebamme ausgeführt, Zerreissung des Rückenmarkes bedingt haben.

Ausführlicher mitgetheilt werden folgende 6 Beobachtungen, die wir hier skizziren:

1) Nach einer Wendung und Extraction bei einer Primipara mit allgemein verengtem Becken. Lähmung beider Arme. Im Alter von 4 Wochen rechts herabgesetzte, links aufgehobene faradische Erregbarkeit, links auf 40 Siemens-Halske'sche Elemente Reaction der Flexoren und Extensoren des Vorderarmes.

Langsame Besserung in Folge faradischer Behandlung.

2) Lähmung des rechten Armes in Folge von fractura colli scapulae et claviculae inter partum nach Extraction bei Beckenendlage. Die Behandlung begann im Alter von 9 Monaten, die Ernährung der gelähmten Extremität war normal, die Reaction der Muskeln gegen den faradischen Strom sehr gering, gegen den constanten = 0, Analgesie der gelähmten Extremität.

Mehrwöchentliche faradische Behandlung erzielte eine kleine Besserung.

3) Geburtshilfliche Lähmung des linken Armes und wahrscheinlich Anfangs auch des linken n. facialis, complizirt mit Bruch der linken Clavicula, nach einer Armlösung bei Kopfstellung. Das Kind kam im Alter von 12 Monaten zur Beobachtung: schwächere Entwickelung der linken Thoraxhälfte, Verkürzung der linken Clavicula, Abmagerung der linken obern Extremität, Erhaltung der Motilität der Finger. Faradische Contractilität der Flexoren des Vorderarmes in geringem Grade vorhanden, die galvanische = 0.

Unheilbarer Fall, progressive Atrophie der gelähmten Extremität.

4) Geburtshilfliche Lähmung beider oberen Extremitäten, complizirt mit Luxation des capit. radii und Ankylose beider Schultergelenke, Wendung bei Querlage, Beobachtung im Alter von 5½ Jahren, bedeutende Difformitäten, erfolglose electrische Behandlung.

5) Geburtshilfliche Lähmung der linken Schulter, complizirt mit Fraktur des untern Theiles des Schulterblattes. Beobachtung im Alter

von 15 Jahren, Scoliose der Brustwirbelsäule mit der Convexität nach aussen, Difformität des Schulterblattes, welches ausserdem im Wachsthum stark zurückgeblieben ist. Atrophie der Schultermuskeln.

6) Fractur des Gelenkfortsatzes der Scapula und Luxation des Oberarmkopfes nach hinten. Beobachtung im Alter von 7 Monaten. Querlage. Wendung auf die Füsse und Lähmung des rechten Armes.

Prognose infaust.

17. Dr. Stadtfeld berichtet nach einer 20jährigen Erfahrung (1853—72), die er in der Gebäranstalt von Copenhagen gemacht, über die daselbst beobachteten Fälle von Trismus neonacorum. Diese Beobachtungen bieten wegen der besondern Verhältnisse dieser Anstalt ein aetiologisches Interesse.

Unter 20,866 Neugeborenen waren 93 mit Trismus neonat. (1 : 224), 51 Knaben, 42 Mädchen, 52 Kinder von Mehrgebärenden, 43 von Erstgebärenden.

Der Tod erfolgt 1mal am 4., 3mal am 5., 13mal am 6., 29mal am 7., 25mal am 8., 9mal am 9., 7mal am 10., 1mal am 12. Tage.

Es besteht an der Anstalt die Einrichtung, dass nur die Frauen, bei welchen schwere Geburten zu erwarten sind, im Hause selbst bleiben, die andern aber in die maisons affiliées abgegeben werden, d. h. der Pflege von Familien übergeben werden.

Unter den 10040 im Hause geborenen Kindern erkrankten in toto 11 (1: 913), von den 10766 ausser dem Hause geborenen 82 (1 : 131) an Tetanus, also 7mal mehr.

Sehr interessant ist die Thatsache, dass gerade umgekehrt die Erkrankungen an Puerperalfieber im Hause viel häufiger vorkommen, als bei den Externen.

Ein Viertel aller Fälle von Trismus fallen in die heissen Monate, besonders August und September.

Einzelne der maison affiliées schienen für die Erkrankung an Trismus eine ganz besondere Disposition zu verleihen, so kamen in einem dieser Häuser allein 18 Fälle vor (es existiren 34 solcher Häuser), es waren diess meist Häuser mit 2 Aufnahmsbetten und man sah sich genöthigt, diese berüchtigt gewordenen Pflegestätten ganz aufzulassen, worauf auch die Zahl der an Trismus Erkrankenden bedeutend abnahm.

Aber man kann doch nicht eine endemische Ursache zur Erklärung dieser Erfahrung annehmen, weil gerade die Eigenthümerin des berüchtigten maison affiliée 3mal Quartier gewechselt hatte, ohne dass der Uebelstand aufhörte.

Auch konnte eine sehr sorgfältige Nachforschung in der Art der Pflege von Seite der Hebamme und Wärterinnen eine Erklärung nicht auffinden lassen.

18. Dr. John Rose Cormack berichtet mit einer an englischen Autoren ungewöhnlichen Weitläufigkeit über einen Fall von Convulsionen bei einem $7^1/_2$ Jahre alten Knaben.

Die ganze Angelegenheit, in Kürze wieder erzählt, lautet:

Der Knabe wurde unerwartet mitten in der Gesundheit von Convulsionen ergriffen, welche, mit epileptischem Charakter beginnend, einem tief asphyctischen, mit allgemeiner Starre und Trismus verbundenen Zustande Platz machten, so dass man jeden Augenblick den Tod des Kranken zu befürchten hatte.

Zwei in kurzen Zwischenräumen wiederholte Injectionen von 0·007 und 0·005—0·006 Morphium muriat brachten den Knaben zum selbständigen Athmen und wirkten dadurch lebensrettend.

In den folgenden 10—12 Stunden zeigte der Knabe noch mannigfache nervöse Reizungserscheinungen geringeren Grades und der ganze Zustand wich auf Verabreichung von Santonin mit Calomel, als die Entleerung mehrerer Spulwürmer erfolgt war.

Der Autor sieht in dem Falle einen classischen Beweis für das Vorkommen von durch Eingeweidewürmer bedingten Reflexkrämpfen.

19. Dr. Jules Simon beschreibt unter dem Namen: „Ephemere Paralysen" Bewegungsstörungen einer Extremität, welche anscheinend von einer Läsion der Nervencentra abhängen, thatsächlich aber von Zerrungen abzuleiten sind, welche die Muskeln oder Nerven etwa durch unvorsichtig oder roh ausgeführten Zug an einer Extremität erlitten haben.

Die betreffenden Extremitäten weisen dann immer eine auffallende Empfindlichkeit auf, die Kinder lassen dieselben schlaff herabhängen. Nach einigen Stunden oder Tagen werden sie wieder wie früher ohne Anstand bewegt.

Ebenso wie die erwähnten traumatischen Einflüsse können längere Zeit dauernde schlechte Lagerungen der Gliedmaassen oder auch Erkältungen ähnliche ephemere Paralysen bedingen.

Sie sind von den sogenannten essentiellen Lähmungen scharf abzusondern; vor Allem durch die prompte, vollständige und rasche Heilbarkeit.

20. Dr. Heumann berichtet über 3 Fälle von Rückenmarksleiden in Folge von Nierenkrankheit. Zwei der von ihm beobachteten Individuen gehörten dem Kindesalter an.

Dr. Heumann erinnert an den im Jahre 1870 in der Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann erschienenen Vortrag des Hrn. Prof. Leyden „Ueber Reflexlähmungen", welcher solche vom Darme, der Harnblase oder den Nieren ausgehende Lähmungen auf Neuritis migrans zurückführt, die sich auf das Rückenmark und von da aus weiter auf periphere Nerven ausbreitet.

Der 1. von Heumann beobachtete Fall betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, welches plötzlich beim Spiele einen heftigen Schmerz im rechten Beine bekam.

Dieser Schmerz wurde in den nächsten Tagen sehr heftig, besonders bei activen und passiven Bewegungen, das Kniegelenk derselben Seite schwoll etwas an, es entwickelten sich auch Schmerzparoxysmen im andern Beine, Empfindlichkeit, namentlich bei Druck auf die Dornfortsätze der Lendenwirbel, endlich Parese beider unteren Extremitäten, deren Muskulatur auffallend mager wurde.

Bei der Untersuchung eruirte man einen chron. Morb. Brightii, der angeblich vor $^1/_2$ Jahre nach einem Exantheme (Rubeolen?) aufgetreten sein soll.

Das Mädchen genas vollständig nach einer Behandlung mit dem constanten Strome.

Der 3. von Heumann beobachtete Fall betraf einen 13 Jahre alten Bauernjungen. Der Junge soll seit 6 Wochen krank sein und jammert und schreit häufig wegen heftiger Schmerzen.

Versucht er aufzustehen, so zieht er die Beine wie krampfhaft in die Höhe und empfindet dabei so heftige Schmerzen, dass man von weitern Versuchen abstehen muss.

Er ist sehr abgemagert, rechter Facialis in geringem Grade paretisch.

Der ganze Körper, mit Ausnahme des Gesichtes, stark hyperaesthetisch, besonders auf Druck empfindlich ist der Dornfortsatz des 1. Lendenwirbels.

Die Bewegungen der Arme und Beine sehr träge, ebenso das Sprechen, die Intelligenz intact, die Pupillen erweitert, auf Licht reagirend.

Der Harn zeigt einen hohen Grad von Eiweissgehalt, Epithelialzylindern und harnsauren Krystallen.

Das Ortsgefühl an den Extremitäten sehr unsicher, Druck- und Temperaturgefühl normal.

Der Kranke wurde nur in Unterbrechungen beobachtet, aus Berichten der Eltern scheint hervorzugehen, dass er etwa in der 8. Krankheitswoche von schweren uraemischen Zufällen befallen worden war.

In der 9. Woche war der rechte Arm complet gelähmt, die übrigen nervösen Störungen aber besserten sich bei gleichzeitiger Abnahme des Eiweissgehaltes im Harne, der aber noch weiterhin grössere Schwankungen machte. Auf Anwendung des constanten Stromes besserte sich das Allgemeinbefinden, die Hyperaesthesie nahm ab, der Kranke konnte mit Hilfe eines Stockes mühsam gehen, die Lähmung des rechten Armes schwand.

Nach einigen Monaten war der Junge, der übrigens von den Eltern sehr bald der electrischen Behandlung entzogen worden, ganz genesen.

In der Epikrise zu den beobachteten Fällen macht es der Autor, namentlich mit Rücksicht auf den Umstand, dass das Rückenmarksleiden das Nierenleiden überdauerte, wahrscheinlich, dass auch dieser Neurose eine Neuritis migrans zu Grunde gelegen habe.

21. Dr. Huber theilt folgenden Fall einer Pseudohypertrophie der Muskeln mit:

Der 9 Jahre alte Knabe ist entsprechend gross, im Allgemeinen fett- und muskelarm, die Körperhaltung leicht nach vorwärts geneigt, die Intelligenz etwas zurückgeblieben.

Auffallend contrastirend zur Magerkeit des Oberkörpers verhält sich die kolossale Entwicklung der Waden.

Der Gang ist schwankend, beim ruhigen Stehen werden die Beine stark gespreizt.

Kitzeln der Sohlen ruft keine Reflexbewegung hervor, gegen Faradisiren ist der Knabe sehr empfindlich.

Die Körpermaasse: Länge 122, Kopfumfang 51·5, Oberarmumfang 16·0, Vorderarmumfang 17·0, Oberschenkel 29—30·0, linke Wade 27·0, rechte Wade 28·0, Länge des Unterschenkels 30·0.

Von sieben Geschwistern des Knaben ist noch ein Bruder im Alter von 15 Jahren nach etwa 6jähriger Lähmung demselben Zustande erlegen

Bei dem Knaben selbst soll das Leiden im Alter von 6 Jahren nach einer überstandenen Halsbräune mit einer auffallenden Schwäche und Steifigkeit in den Beinen und unsicherm Gang begonnen haben.

22. Dr. Schann theilt folgenden Fall von Strychninvergiftung eines 6 Jahre alten Knaben mit.

Der Knabe hatte bereits 10 Monate hindurch gegen eine partiale Paraplegie Strychnin während seines Aufenthaltes im York County Hospital genommen.

Der Knabe hatte bei allmählig steigender Dosirung $^1/_{12}$ Gr. Strychnin im Tag genommen und gut vertragen.

Bei der Entlassung bekam er eine Mixtur, von welcher er 3mal täglich einen Theelöffel voll nehmen sollte.

Die Mutter gab dem Knaben von dieser Mixtur aus Leichtsinn einen Eibecher voll, was circa $^1/_2$ Gr. Strychnin entsprach.

Es traten rasch heftige Vergiftungserscheinungen auf: tetanische Krämpfe, Opisthotonus, Trismus, so dass nur mit grosser Anstrengung eine Magenpumpe angewendet werden konnte, mit welcher der Magen ausgewaschen wurde.

Während dieser Procedur bekam der Kranke Erbrechen, er wurde livid, die Respiration hörte auf, so dass rasch künstliche Athmung eingeleitet werden musste, welche die momentane Gefahr beseitigte.

Allein bald erschienen wiederholt heftige Krämpfe, welche durch Chloroforminhalationen beschwichtigt wurden und erst nach Verabreichung eines Klystiers von 4 Unzen Milch mit 1 Esslöffel voll Brandy und nachdem 10 Gr. Sulf. Zinci ein reichliches Erbrechen verursacht hatte, schwanden die gefährlichen Erscheinungen.

Der Kranke verfiel in einen tiefen Schlaf, von häufigen Zuckungen unterbrochen.

Die erwähnten Klystiere wurden alle 4 Stunden wiederholt, nach 12 Stunden war der Kranke, bis auf eine starke Blässe, hergestellt.

Die verabreichte Dose von $^1/_2$ Gr. ist so gross, dass man die Rettung des Knaben geradezu für sehr überraschend erklären muss, $^1/_4$ Gr. Strychnin wirkt meist schon bei Erwachsenen tödtlich.

Die Rettung dürfte der raschen Hilfeleistung und dem Umstande zuzuschreiben sein, dass der Knabe an grosse Strychnindosen gewöhnt war.

23. Dr. James Morton berichtet über einen 3. Fall von Spina bifida, 2 wurden schon früher publicirt, die durch Injection von Jodglycerin zur Heilung gebracht wurde.

Dieser 3. Fall betraf ein 7 Wochen altes schwächliches Mädchen. Die Geschwulst sass zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel, sie soll einmal geplatzt gewesen sein, eine grössere Menge einer klaren Flüssigkeit entleert und darauf sich rasch vergrössert haben. Die Geschwulst war kuglig, ungestielt, pfirsichgross.

Es wurde im Zwischenraume von 10 Tagen 2mal mit einem feinen Troicart punktirt und darauf jedesmal eine kleine Menge von Jod-Glycerin eingespritzt.

Nach der 1. Injection folgte eine unruhige Nacht, ohne dass bedenkliche Zufälle auftraten und die Geschwulst vergrösserte sich rasch wieder, die 2. Injection, nach welcher eine grössere Menge blutigen Serums abfloss, wurde ohne Störung des Allgemeinbefindens vertragen und nach 20 Tagen hatte sich die Geschwulst bis zur Grösse einer Erdbeere verkleinert.

24. Mit Rücksicht auf den obigen Fall verweist Dr. E. N. Smith auf die Nothwendigkeit, dass bei ähnlichen Mittheilungen über das Verhältniss der Geschwulst zum Rückenmarke Klarheit bestehen soll.

Nach Holmes soll Gehalt der Geschwulst an Zucker die Betheiligung des Rückenmarkes beweisen, die Abwesenheit von Eiweiss und Zucker gestattet keinen sichern Schluss.

Dr. Sm. hält es für wahrscheinlich, dass bei den meisten ihm bekannt gewordenen Heilungen von Spina bifida eine Betheiligung des Rückenmarkes nicht stattgefunden habe.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

25. **Bouchut**: Ueber Herzkrankheiten im Kindesalter. Gaz. des hôp. 1874, 123. 136. 140. 142. 146. 149. und 1875, 7 u. 8.
26. **M. J. Parrot**: Ueber Blutknötchen (hémato-nodules cardiaques) im Herzen junger Kinder. Arch. de phys. No. 4 u. 5. 1874.
27. Dr. **M. J. Oertel**: Ueber künstlichen Croup. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1874.
28. Dr. **Watelet**: Bronchiencroup bei einem 14 Tage alten Knaben. Gaz. des hop. 93. 1874.
29. Dr. **Tedesco**: Ein Fall von Bronchiencroup. Archives méd. belges. Sept. 1874.
30. Prof. **Voltolini** (Breslau): Eine Nussschale 10 Monate in der Luftröhre. Berl. Klin. Wochenschrift 6. 1875.
31. Dr. **P. Coyne**: Untersuchungen über die schweren Formen der Laryngitis erythemat. im Beginn von Masern. Gaz. méd. de Paris 35, 36 u. 37. 1874.
32. Oberstabsarzt Dr. **Burchardt** (Berlin): Zur Behandlung des Keuchhustens. Deutsche Klinik 41. 1874.

33. Dr. **Wilde**: Zur Therapie des Keuchhustens, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 2. H.
34a. Dr. **A. v. Wolkenstein** (St. Petersburg): Behandlung des Keuchhustens. Centralblatt 55. 1874.
34b. Dr. **M. Vogl**: Plötzlicher Todesfall in Folge von Communication eines Bronchus mit der Vena subcl. d. vermittelst einer käsig umgewandelten Bronchialdrüse. Allg. med. Zentralzeitung 80. 1874.
34c. Dr. **Jules Simon**: Frühzeitige Entfernung der Drainage bei einem Falle von eitriger Pleuritis. Gaz. des hop. 5. 1875.

---

25. Bouchut liefert eine sehr ausgedehnte Abhandlung über die Endocarditis im Kindesalter, in welcher er mit der „Tradition" bricht und die Endocarditis vegetans als ein ganz gewöhnliches Vorkommniss im Verlaufe der verschiedensten fieberhaften Processe bezeichnet und dieser Behauptung anscheinend dadurch eine grosse Bedeutung verleiht, dass er sie auf Grundlage einer grossen Zahl von anatomischen und klinischen Untersuchungen aufstellt.

Wir berichten über Bouchut's Arbeit so, wie sie vorliegt und die einzige Kritik, welche wir ihr entgegen zu stellen wissen, ist die, dass er als Thatsachen anführt, was im auffallenden Wdersprache mit unsern eigenen Beobachtungen und mit denen der meisten Autoren steht.

Als Axiom wird in der Einleitung aufgestellt: die Kliniker beobachteten Herzkrankheiten im Kindesalter sehr selten, die Anatomen sehr häufig, denn jeder fieberhafte Zustand ruft sie hervor. „Nur sind diese Herzkrankheiten keine Krankheiten, sondern temporäre Läsionen, welche nur dann Symptome bedingen, wenn sie sich definitiv etabliren, indem sie die Durchmesser der Ostien alteriren etc."

Die an 200 Kinderleichen gesammelten Erfahrungen, wie sie gerade der Zufall auf den Leichentisch brachte, lehrten B., dass in $^{9}/_{10}$ aller Fälle eine Endocarditis vegetans gefunden wurde. Auch an Leichen Erwachsener kann man, allerdings nicht gar so häufig, dieselbe Erfahrung machen.

Wir zählen die Krankheiten, bei welchen B. diese Erfahrungen gesammelt, nicht auf, es sind die verschiedensten febrile und afebrile, allgemeine und locale, im Blute ablaufende und traumatische Prozesse in dieser Aufzählung enthalten.

Bei denjenigen Fällen, welche B. während des Lebens beobachtet hat, war meist ein Blasegeräusch über dem Herzen nachweisbar gewesen.

B. steht dennoch nicht an zu erklären, dass in allen jenen Fällen, in welchen klinisch solche Geräusche (und sonst nichts? Ref.) constatirt werden, eine Endocarditis vegetans angenommen werden müsse und bezeichnet diese Conclusion als unangreifbar.

Die Entzündung des Endocardiums, entweder bloss auf die Klappenränder beschränkt oder sich auch auf das ganse Endocardium, das Herzfleisch und selbst die Intima der Arterien ausbreitend, ist eine durch fieberhafte Prozesse bedingte anatomische Veränderung.

Die Endocarditis vegetans ist charakterisirt durch Aufgedunsenheit, Röthung und Rauhigkeiten mit anhängenden Fibringerinnseln an einer oder mehreren Herzklappen.

B. fand sie unter 200 Fällen 187mal, 174mal an der Mitralis, 46mal an den Aortenklappen, 12mal an den Pulmonalarterienklappen.

Microscopisch sind die Kriterien einer parenchymatoesen Entzündung der Klappen, Schwellung und Proliferation der normalen, zelligen Gebilde nachweisbar.

Die Schwellung ist bedingt durch junges Bindegewebe, embryonale und spindelförmige Zellen, bei längerer Dauer findet man das macroscopische und microscopische Bild der chronisch gewordenen Encarditis.

Die Arterienklappen sind meist der ganzen Fläche nach ergriffen,

während die Vegetationen und Rauhigkeiten an den Klappenrändern fehlen.

Im Gefolge dieser die fieberhaften Prozesse complicirenden Endocarditis beobachtet man oft Myocarditis, Herzthrombose und Infarcte der Haut und der verschiedensten inneren Organe. Die Herzthromben bilden häufig die letzte und unmittelbare Todesursache, sie veranlassen Infarcte des Herzens, der Lungen, der Muskel, des subcutanen Zellgewebes, der Nerven, der Leber, des Gehirnes, embolische Pneumonien und metastatische Abscessé.

Wenn die Gerinnsel im Herzen farblos opac und das adhaerirende Fibrin die Klappensehnen einhüllt und den Klappenrauhigkeiten angefilzt ist, muss man ihnen einen 2—3 tägigen Bestand zuerkennen und darf sie nicht für Leichenerscheinungen ansehen.

Die so zu Stande gekommenen Lungeninfarcte, wenn sie weniger dunkel und weniger scharf abgegrenzt sind, werden häufig mit lobaeren, pneumonischen Heerden verwechselt.

Eine Schwierigkeit, welche die Erkenntniss dieser Affection am Krankenbette hindert, liegt darin, dass die Kinder behufs der Untersuchung nicht dazu gebracht werden können, die Respiration für einen Moment zu unterdrücken und die Herzgeräusche von den auscultatorischen Phaenomenen, welche von der Lunge ausgehen, gedeckt werden, eine andere, seltener vorhandene, bieten die Herzthromben, welche das Zustandekommen von Reibegeräuschen verhindern.

Dennoch sind von B. an 272 Fieberkranken 183 mal Blasegeräusche gehört worden, fast immer sind sie systolisch von verschiedener Intensität, weich und enden mit dem normalen Klappenton, meist sind sie an der Herzspitze am deutlichsten, seltener an der Herzbasis.

Die Anschauung, dass derlei Geräusche von Veränderungen des Blutes abgeleitet werden können, bezeichnet B. als nicht mehr discussionsfähig und veraltet. Vergrösserung der Herzdämpfung, Schmerz und Dispnoe kommen bei dieser Endocarditis vegetans nicht vor.

Nur selten wird sie chronisch, immer läuft sie langsam ab, um aber endlich nach Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden.

Eine Ursache dieses Verlaufes im Kindesalter findet B. in der Seltenheit jener regressiven Metamorphosen, welche im spätern Alter so häufig zur Verkreidung oder Verknöcherung pathologischer Produkte führen.

Die erwähnten Embolien, welche als Folge der Endocarditis vegetans beobachtet werden, machen je nach dem Standorte verschiedene Erscheinungen.

Die subcutanen Embolien äussern sich als schmerzlose braune Flecke, die sich in kleine subcutane Abscesse umzuwandeln pflegen.

Die Lungenembolien erzeugen crepitirendes Rasseln, grössere Infiltrationen Husten, endlich die Gehirnembolien die verschiedensten und schwersten Bilder von Hirnläsionen, andere Embolien endlich liefern keinerlei Krankheitserscheinungen.

Der Arbeit über hémato nodules cardiaques, über welche wir nachstehend berichten, widmet B. eine sehr weitläufige Entgegnung.

Er hat keine Erfahrung über diese Affection, weil Kinder in dem Alter, in welchem diese nach Parrot fast ausschliesslich vorkommt, im Hôpital des enfants malades keine Aufnahme finden.

Die wirkliche Endocarditis vegetans ist im Foetalleben bisher noch nicht nachgewiesen worden; wenn sie vorkommen sollte, so müsste man sie von Krankheiten der Mütter während der Schwangerschaft ableiten, welche secundaer auch Fieber im Foetus hervorrufen.

Dagegen legt aber B. feierlichst Protest ein, dass er Veränderungen der Art, welche P. beschreibt und die er überhaupt gar nicht zu beobachten Gelegenheit hatte, als Endocarditis vegetans beschrieben habe.

Die ganze Beweisführung P.'s fällt damit zusammen, weil sie ganz andere pathologische Veränderungen zum Ausgangspunkt nimmt und also

in keiner Beziehung steht zu der von B. klinisch und anatomisch festgestellten, durch fieberhafte Zustände bedingten und ausserordentlich häufig bei Kindern im Alter von 2—15 Jahren beobachteten Endocarditis vegetans.

Diejenigen Fälle, welche ohne merkliche Störungen der Circulation verlaufen, bedürfen keiner Behandlung, gegen die andern, welche die Zufälle der noch frischen Endocarditis zeigen, wendet B. die durch ihre Einwirkung auf den Puls und die Temperatur bekannten Medicamente (Digitalis, Veratrin, Chinin etc.) an.

Wenn die nach Endocarditis vegetans zurückbleibenden Veränderungen Compensationsstörungen herbeizuführen drohen, wendet B. in der Herzgegend das Glüheisen an und unterhält Monate lang an den Brandstellen Eiterung.

Er glaubt auf diese Weise das „latente" Stadium erhalten zu können.

Der Schluss der Arbeit enthält die Therapie der Herzkrankheiten, welche sich im allgemeinen Geleise bewegt und im Anhange noch eine kurze Mittheilung über Endocarditis ulcerosa.

Bouchut hat 2mal an Kindern Endocarditis ulcerosa beobachtet.

Beide Fälle sind schon früher publicirt worden.

26. M. J. Parrot behandelt das Vorkommen von Haematomen und fibroiden Knötchen an Klappen der venösen Ostien beider Herzhälften. Sie sind geradezu ein recht häufiges Vorkommniss, so dass man sie nicht für entschieden pathologisch ansehen kann, Parrot nennt sie eine demi-lésion.

Die Haematome bilden kleine kuglige oder conische, schwarze oder violette Geschwülste, erreichen Kirschkerngrösse, können aber auch so klein sein, dass sie mit freiem Auge kaum erkannt werden, sie stehen vereinzelt oder traubenförmig gruppirt.

Ihr Standort ist gemeinhin die dem Ventrikel zugewendete Seite der Klappen nächst dem freien Rande derselben, immer sind sie von der oberflächlichsten Schichte des Endocardiums überzogen.

Diese Haematome gehen nach längerem oder kürzerem Bestande gewisse Umwandlungen ein, sie entfärben und verschmächtigen sich.

Sie bilden sich sehr bald nach der Geburt, vielleicht schon intrauterin und involviren sich meist schon in den ersten Lebensmonaten, bei Kindern im Alter von 2 Jahren wurden sie nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Ihre Bildung ist auf Ruptur intravalvulärer Blutgefässe zurückzuführen.

Sie involviren sich auch nach Art kleiner apoplectischer Herde, die Hülle verkleinert sich allmählich und das Epithel und das Bindegewebe der Umgebung proliferirt, so dass endlich der Charakter des Haematomes verloren geht.

Man findet aber auch an denselben Standorten Knötchen, die zuweilen gestielt und verschiebbar sind, 1—2 Mm. hoch, meist bilden sie nur kleine Hervorragungen, die breit aufsitzen, konisch oder kuglig und von spiegelnden Epithel überzogen, hart, halb-durchscheinend und zumal an der Spitze perlmutterartig sind. Ueberall sind sie in die Klappe innig eingewachsen.

In der Nachbarschaft solcher Knötchen findet man aber auch andere, welche die Uebergangsstufe zwischen den vorigen und den Haematomen bilden und dadurch die Genese beider aus den letztern demonstriren.

Diese sind nämlich auch theilweise auf der Oberfläche roth oder sogar schwärzlich und erinnern dadurch lebhaft an noch nicht ganz metamorphosirte Haematome.

Ganz deutlich wird diese Zusammengehörigkeit der Haematome und der fibroesen Knötchen an den Klappen bei der microscopischen Untersuchung. Parrot nennt sie deshalb hémato-nodules cardiaques.

Die folgende Tabelle gibt über die Häufigkeit und die Art des Vorkommens Aufschluss.

Alter.	Zahl der Fälle	Mitralis		Tricuspidalis		Keine Läsion.
		Haemat.	Knötchen	Haemat.	Knötchen	
15 Tage	30	15	11	19	16	0
1 Monat	44	20	24	23	24	5
2 Monate	24	9	17	8	11	3
1 Jahr	13	3	4	3	4	4
2 Jahre	5	1	3	1	1	1
2—7 Jahre	4	—	3	—	1	1
Summa	120	48	62	54	57	14

Die eben beschriebenen hémato-nodules dürfen aber mit irgendwelchen endocarditischen Producten nicht zusammengeworfen werden, sie haben mit Entzündung nichts gemein, ihre Röthung ist nie bedingt durch Vascularisation, sie sind in keinem Stadium weich und brüchig, gehen nie einen Erweichungs- oder Ulcerationsprocess ein. Sie wären vielmehr den bekannten milchig getrübten Stellen auf dem Pericardium oder atheromatösen Veränderungen auf der Intima der Aorta analog zu setzen.

Diese scheinbar rein anatomische Skizze hat einen geheimen Stachel, der in einem Anhange zum Vorschein kommt, und gegen Bouchut und Labladie-Lagrave gerichtet ist.

Diese hatten vor Kurzem und wir haben unsern Lesern darüber Bericht erstattet, eine Reihe von embolischen Prozessen im Verlaufe der Diphtherie beschrieben, welche von der sehr häufigen Complication der Krankheit mit Endocarditis vegetans herrühren sollen. Sie beschrieben auf diese Weise abzuleitende Lungenapoplexien, haemorrhagische Flecke auf dem Pericardium, Thrombosen in verschiedenen Organen etc.

A priori, sagt Parrot, standen diese Befunde im Widerspruch mit den Erfahrungen, welche er selbst bei zahlreichen Obductionen an Diphtherie gestorbener Kinder gemacht hatte.

Um so mehr fand er sich angeregt, bei 23 an Diphtherie gestorbenen Kindern nach diesen Befunden zu forschen. Unter diesen Kindern waren solche, welche 10, 17, 18—30 Tage krank gewesen waren.

Was das Herz betrifft, so fand er es in 10 Fällen ganz gesund, in 8 Fällen hémato-nodules, einmal kleine Ecchymosen am Pericardium viscerale, ein anderes Mal an den Trabekeln, 2mal Fettdegeneration des Herzmuskels.

13mal fand Parrot catarrhalische Pneumonien und einmal eine an Ort und Stelle entstandene, ältere Obstruction mehrerer Aeste der Lungenarterien.

Die Befunde von Bouchut und Labladie-Lagrave aber fehlten.

Diesen Widerspruch erklärt Parrot dadurch, dass die genannten Beobachter irrthümlich etwas für endocarditisches Product erklärt hätten, was mit der Entzündung nichts zu thun habe und was mehr an die von Parrot beschriebenen Haematome und Knötchen an den Herzklappen erinnert, wenigstens gilt dies von der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

27. Dr. M. J. Oertel legt neue Untersuchungen vor, welche den

Beweis führen, dass man durch chemische Reizmittel, speciell Ammoniak, künstliche Membranen erzeugen kann, welche sich in nichts von den echten Croupmembranen unterscheiden.

Es hat diese Thatsache bekanntlich eine recht praktische Seite, weil sie ein wesentliches Moment zur Begründung der Anschauung abgiebt, nach welcher echter Croup nicht immer eine Folge diphtherischen Reizes zu sein braucht.

Durch die vorausgegangenen Untersuchungen von Reitz, Trendelenburg, Oertel u. A. schien die Identität der künstlichen und der echten Croupmembran ausgemacht.

Neuerdings hat aber Dr. H. Mayer (Wagners Archiv XIV.) die Behauptung aufgestellt, es gelänge durch Ammoniak wol Catarrh der Respirationsschleimhaut oder intensivere ätzende Effecte hervorzurufen, aber durchaus keine echte Croupmembran.

Allerdings bilde sich eine Art von Pseudomembran, welche auf den ersten Blick sich von der Croupmembran nicht unterscheiden lässt.

Bei näherer Untersuchung aber findet man: 1) diese Membranen treten häufig nur inselweise auf und sind dann von lockerer breiartiger Consistenz. 2) Sie bilden nie im Kehlkopfe zusammenhängende Membranen. 3) Sie verhalten sich microscopisch und 4) chemisch anders als echte Croupmembranen.

Oertel weist nach, dass die durch Einbringung von Ammoniak in der Trachea von Kaninchen gebildeten Membranen microscopisch genau so wie Croupmembranen aussehen, dass sie derbe, elastische und nicht zunderartige, leicht zerbröckelbare (Mayer) Membranen bilden, also genau das physikalische Verhalten der letztern zeigen.

Mayer giebt an, es fände sich in diesen Membranen ausser Schleim, moleculaeren Massen, Körnerhaufen, Körnerzellen und lange Fäden austreibenden stark wuchernden Pilzen, nie eine dem Faserstoffe ähnliche Substanz.

„Zuweilen glaube man dickere homogene Leisten oder Balken wahrzunehmen, die man als die beim Gerinnen des Schleimes comprimirten und zusammengeeiterten restirenden Zellendeckel ansprechen müsse.“

Dagegen machte Oertel folgende Einwendungen:

Es fehlt vor Allem an den künstlichen Pseudomembranen die von Mayer behauptete, dem Schleime eigenthümliche zähflüssige, glashelle und fein streifig schattirte Zwischensubstanz zwischen den zelligen Gebilden.

Die Deutung der Entstehung homogener Balken durch Compression von Zellen müsse schon a priori als unmöglich zurückgewiesen werden.

Vielmehr lehre die microscopische Untersuchung von gehärteten Schnitten, dass die künstlichen, geradeso wie die echten Croupmembranen, ein feines Netzwerk von feinen Fibrinfasern darstellen, oder ein gröberes Gitterwerk aus Balken und Platten.

In diesem Netzwerke findet man spärlich oder reichlich lymphoide Zellen, Eiterkörperchen und grosse Rundzellen, das Netzwerk liegt auf dem unter dem Einflusse des Ammoniak mannigfach veränderten und vielgestaltigen Epithel auf.

Ebenso sei bei beiden Arten von Membranen das subepitheliale und submucoese Gewebe mässig von jungen Zellen und Eiterkörperchen infiltrirt.

Eine andere morphologische Einwendung, dass die künstlichen Membranen keine Spur von geschichtetem Bau zeigen, weist Oertel damit zurück, dass man eine Andeutung davon allerdings zu sehen pflegt und dass dieser geschichtete Bau durchaus kein wesentliches Merkmal der echten Croupmembran sei. Er bedeute unter allen Bedingungen nicht mehr, als dass abwechselnd eine fibrinöse Exsudation und eitrige Secretion stattgefunden, ohne dass die letztere zur Ablösung der Croupmembran geführt habe.

Mayer sagt aber weiter auch, das Netz- und Gitterwerk der künst-

lichen Membran verhalte sich auch chemisch wie Schleim, denn es wird unter der Einwirkung von concentrirter Essigsäure opak, körnig oder faserig.

Oertel hat gefunden, dass, wenn man eine künstliche Membran in concentrirte Essigsäure bringt, sie aufquelle, nach 6—8 Minuten durchscheinend werde und dass nach 10—12 Minuten sich einzelne Flocken davon ablösen, nach 24stündigem Aufenthalte im Brutraume bleibt nur ein dünnes, ganz durchsichtiges Häutchen zurück.

Es verhält sich also die künstliche Membran gegen Essigsäure genau so wie diess Küchenmeister von der echten Croupmembran angegeben hat.

Eine entsprechende Menge Schleim dagegen wird selbst nach 48stündigem Aufenthalte im Brutraume unter der Einwirkung von Essigsäure nicht gelöst, sondern wird compacter und undurchsichtiger.

Schleim und künstliche Membranen verhalten sich auch gegen verdünnte Salzsäure und gegen künstliche Verdauungsflüssigkeit ganz verschieden.

Die Beweisführung Mayers gegen die Identität von durch Ammoniak erzeugter und der echten Croupmembran muss also als unrichtig zurückgewiesen werden.

28. Dr. Watelet giebt an, dass ihm in einem Falle von Croup der Bronchien das Einführen eines dicken und etwas abgeschnittenen Katheters sehr wesentliche Dienste geleistet habe.

Nachdem nämlich bei dem 14 Jahre alten Knaben wegen Larynxcroup die Tracheotomie gemacht worden war, traten am 2. Tage nach der Operation und auch später Suffocationsanfälle auf, welche das Leben des Patienten in hohem Grade bedrohten.

Dr. Watelet beobachtete, dass, wenn er während der Erstickungsanfälle einen Katheter Nr. 19 bis zur Bifurcationsstelle der Trachea einführte, durch Husten Schleim nnd Membranen in das Instrument hineingeworfen wurden, dass er dann im Momente einer forcirten Exspiration durch raschen Verschluss der äusseren Oeffnung des Katheters den Inhalt derselben mit dem Instrumente rasch herausziehen konnte und dass er durch mehrmalige Wiederholung dieser Procedur der Gefahr der Suffocation begegnen konnte.

Dr. W. schreibt dieser Operation die endliche Rettung des Knaben zu. Der Katheter wirkt wie ein fremder Körper, erregt energische Hustenbewegung und da er vermöge seines grossen Kalibers die Trachea ausfüllt und sich an die Theilungsstelle eines Bronchus genau anlegen kann, so kann er Schleimmassen und Croupmembranen aspiriren, deren Entfernung sodann in der erwähnten Weise erzielt wird.

Nothwendig ist, dass der Katheter so dick sei, dass er von der Trachealwand eng umschlossen wird, also nur mit Reibung vorwärts bewegt werden kann.

29. Dr. Tedesco theilt einen Fall von Croup der Bronchien mit, über welchen wir hier deshalb berichten, weil die Deutung ähnlicher Fälle noch immer in Discussion steht.

Ein 7 Jahre alter, kränklicher Knabe leidet nach Aussage der Eltern schon seit einem Jahre an Oppressionsgefühlen, wird bei mässiger Anstrengung ganz athemlos und hustet hie und da.

Nach einiger Zeit entwickeln sich dyspnoische Anfälle, welche in 18—24 Stunden allmählig zu einer bedeutenden Intensität anwuchsen und mit Angstgefühlen und Cyanose einhergingen.

Seit 6 Monaten bemerkte man, als man den Sputis Aufmerksamkeit zu schenken anfieng, dass dieselben aus weissen opaken Massen bestanden, welche sich im Wasser zu ramificirten Röhren entfalteten und zwar wiederholten sich Dyspnoe und Expectoration solcher Sputa etwa alle 8 Tage.

Die vordere Fläche des Thorax wird stark gehoben, links ist die

Wölbung der vordern Brustwand stärker als rechts, die Unterschlüsselbeingruben sind ausgefüllt, die m. n. cleido-mastoidei hypertrophisch, die Hautvenen der Brustwand stark gefüllt.

Rechts hinten oben ist der Percussionsschall an einer umschriebenen Stelle etwas gedämpft, daselbst das vesiculaere Athmen abgeschwächt und mit feinblasigen Rasseln untermischt.

Die Herzdämpfung ist in beiden Durchmessern etwas vergrössert, die Herztöne accentuirt, aber kein Geräusch hörbar, Fieber war nicht vorhanden.

Der Autor schliesst sich derjenigen Ansicht an, welche diese Form des Bronchiencroups vom Larynxcroup und der croupoesen Pneumonie abtrennt, hebt als wesentliche Merkmale derselben hervor, dass sie auf einer beschränkten Stelle begrenzt bleibt, keine Tendenz zeigt sich nach auf- oder abwärts (in das Lungenparenchym) auszubreiten, dass sie meist chronisch oder subacut verläuft.

Die Ursache der Krankheit ist unbekannt: sie ist nicht contagiös und tritt nie epidemisch auf, zuweilen beobachtet man sie bei Tuberculose, ohne dass man aber einen bestimmten Zusammenhang damit statuiren könnte.

Sie tritt entweder idiopathisch auf oder als Ausgang eines chronischen Bronchiencatarrhs, oder im Gefolge von verschiedenen Lungen- und Pleuraerkrankungen.

Die Hauptstämme der ramificirten Sputa sind gemeinhin hohl, die feineren Ausbreitungen solid, die Oberfläche derselben zeigt zahlreiche knotige Anschwellungen und im Innern derselben sind hie und da Luft- und Schleimblasen eingesperrt.

Der Structur und dem chemischen Verhalten nach stimmen sie mit den Pseudomembranen beim Larynxcroup überein.

Die Affection kommt bei Kindern weit seltener vor als bei Erwachsenen, sie ruft häufig secundaer Hypertrophie des rechten Ventrikels und Lungenemphysem hervor.

30. Prof. Voltolini (Breslau) erzählt folgenden durch seinen Verlauf und endlichen Ausgang höchst merkwürdigen Fall.

Einem 10 Jahre alten Knaben gerieth am 16/I 1874 eine Nussschale in die Luftwege. Es wurde die Vornahme der Tracheotomie sofort dringlich, welche die Erstickungsanfälle beseitigte. Die Nussschale wurde nicht gefunden.

Wiederholte laryngoscopische Untersuchungen ergaben nichts als dass in der Tiefe des Kehlkopfes eine mit weissem Schleime verhüllte Stelle sei, dass dieser Schleim nicht expectorirt werden konnte, dass man durch Sonden von dieser Stelle keinen fremden Körper wegheben konnte.

Jeder Versuch, die Trachealcanüle zu entfernen, scheiterte an der alsbald eintretenden Erstickungsgefahr.

Anfangs September, nach längere Zeit fortgesetzten Aetzungen des Kehlkopfes mit Höllensteinlösung, waren die Stimmbänder fast normal, der Kranke sprach, sang und athmete sehr gut.

Prof. Volt. machte am 15. Sept. Mittags den Versuch die Canüle zu entfernen.

Alles schien gut zu sein, als um 10 Uhr Abends Erstickungsanfälle sich einstellten, so dass man nach allmähliger Erweiterung der Trachealöffnung die Canüle wieder einführen musste.

Einige Zeit später, die Canüle wurde jetzt immer getragen und täglich zum Zwecke der Reinigung herausgenommen, wird die Stimmritze wieder unwegsam, die Stimme wieder schlechter und als nun jetzt Volt. die Speculirung von der Trachealwunde aus vornahm, welche schon früher einige Male erfolglos mit kleinen Kehlkopfspiegeln stattgefunden hatte, entdeckte er eine bräunliche Masse an der hinteren Trachealwand, welche sich bei der Berührung mit der Sonde als eine harte Masse erwies.

Zu dieser Untersuchung durch die Trachealwunde hatte Volt. einen eigenen Apparat construirt.

Er besteht aus einer Lupe, deren Stärke man beliebig wählen kann, einem in dieselbe Röhre, wie die Lupe eingeführten, schräg gestellten Spiegel, der durch einen seitlich aufsitzenden Trichter einfallendes Licht in die Trachea wirft und zwar durch einen in der Längsaxe des Instrumentes liegenden, in der Trachealwunde steckenden kleinen Trichter.

Dieser letztere ist mit der Lupenröhre durch eine Schiene verbunden, welche der Focaldistanz der Linse entspricht und je nach dieser länger oder kürzer ist.

Am 17. November wurde die Trachealwunde erweitert, eine Trendelenburg'sche Canüle eingeführt, um das Hinabfliessen von Blut und das Hinabfallen des fremden Körpers zu verhindern.

Nach längerem Suchen fand man hinter der Trendelenburg'schen Canüle ein Stück einer Haselnussschale, 15 Mm. lang und 12 Mm. breit, mit 2 scharfen Spitzen, die sich fest eingehakt hatten, die Schale war eingekeilt.

Prof. Volt. meint: die Nussschale ist gleich Anfangs in die Trachea gefallen und hat sich dort eingeklemmt wegen ihrer beträchtlichen Grösse, sie hatte ex contiguo entzündliche Reizung und Krampf des Kehlkopfes bedingt. Die Einklemmungsstelle war laryngoscopisch (von oben her) nicht sichtbar, weil sie von einer geschwellten Schwiele unter dem linken Stimmbande gedeckt war, hinter der Canüle und an der schwer sichtbaren hinteren Wand der Trachea lag.

Erst bei einer zufälligen Lageveränderung bemerkte man unmittelbar vor der Entfernung des fremden Körpers ein Anstreifen beim Einführen der Canüle.

Der Knabe wurde ganz gesund, eine zurückgebliebene Heiserkeit hofft Volt. noch zu beheben.

31. Dr. P. Coyne behandelt die unter schwerern Erscheinungen verlaufenden erythematoesen Laryngitiden, wie sie im Beginne der Masern so häufig beobachtet werden.

Er behauptet die vorliegenden laryngoscopischen Untersuchungen widersprächen der Annahme, welche sie auf das Vorhandensein eines Schleimhauthexanthemes zurückführt, weil die Laryngoscopiker nicht eine fleckige, sondern eine diffuse Röthung des Larynx gesehen zu haben angaben.

Dr. Coyne hatte solche schwere Formen der morbilloesen Laryngitis häufig in den Krankensälen des Hospice des enfants assistés beobachtet und die besondern, traurigen Bedingungen, welche daselbst häufig schon im Beginne der Erkrankung den Tod herbeiführen, hat ihm die günstige Gelegenheit geboten, die Leichenbefunde zu studiren.

Von 156 Fällen von Morbillen, welche Dr. C. unter diesen Bedingungen beobachtet hatte, waren 16 mit Laryngitis erythemat. gravis complizirt, 14 von diesen starben.

Diese Laryngitides erythemat. graves definirt er übrigens als eine Steigerung jener Larynxaffection, welche man constant, bei Masern antrifft. Sie verläuft entweder mit einem bellenden heisern Husten, mit Dyspnoe, mit intensivem Fieber und Larynxschmerzen oder seltener unter den Erscheinungen einer Laryngitis stridulosa, welche nach heftigem Fieber und den Symptomen des Pseudocroups in eine schwere Form des Larynxcatarrhs übergeht.

Die anatomischen Veränderungen in diesen Fällen sind: Dunkle Röthung der Larynxschleimhaut, Schwellung besonders im Niveau der falschen Stimmbänder, wodurch die Larynxhöhle verengt und die Ventriculi Morgagni fast verschwunden sind. Die Schleimhaut ist mit einer dicken Schichte eines eitrigen Schleimes bedeckt, die geschwellten Schleimdrüsen, besonders die falschen Stimmbänder wölben die Schleimhaut vor.

Die Schleimhaut ist von einer Menge von Leukocyten infiltrirt, ganz besonders in der Umgebung der Drüsen und Gefässe.

Ebenso sind die Lymphdrüsenfollikel der Schleimhaut tumeficirt und vorspringend, durch eine in ihnen stattgefundene Wucherung von lymphoiden Körperchen, welche auch das umliegende Gewebe dicht und in parallelen Reihen angeordnet infiltriren.

Die Epithelien der Drüsen haben eine vesiculöse Metamorphose eingegangen und haben sich theilweise abgelöst, so dass sie die Drüsenhöhlen anfüllen und ausdehnen.

Das Epithel der Schleimhaut ist wenig verändert, stellenweise sind die Flimmerhaare noch ganz gut erhalten, an andern Orten sind die Epithelzellen auch geschwellt, ihre Kerne grösser geworden.

Dr. C. skizzirt einige solche klinische Beobachtungen, darunter einige an ältern Kindern gemachte, bei welchen die Erscheinungen der L. eryth. gravis wieder schwanden, um einige Tage später das Bild des Larynxcroup anzunehmen (secundaerer Croup).

Die spasmodische Form der L. erythem. kömmt meist nur bei ältern Kindern vor und charakterisirt sich durch lauten bellenden Husten, mit den bekannten striduloesen Reprisen und heftiger Dyspnoe.

Diese Anfälle entwickeln sich nicht, wie beim Pseudocroup vorzugsweise bei Nacht, die Dyspnoe schwindet mit dem Aufhören derselben nicht vollständig, die Temperatur ist während der ganzen Dauer der Krankheit erhöht.

Auch von dieser Form der Laryngitis werden mehrere Beobachtungen angeführt.

32. Oberstabsarzt Dr. Burchardt (Berlin) empfiehlt an Stelle der von Bohn angegebenen Inhalationen von $^1/_{10}$—$^1/_5$ procentigen Höllensteinlösungen, Dämpfe von $^1/_2$—2 procentigen Carbolsäurelösungen beim Keuchhusten anzuwenden.

Man verwendet dazu einen Siegle'schen oder ähnlichen Apparat, in dem die betreffende Lösung im Kessel zum Kochen gebracht wird und die Dämpfe bei weit geöffnetem Munde in einer Entfernung von ca. 20 Ctm. 2—3 Minuten lang eingeathmet werden. Die heftigen Paroxysmen hören nach 2—3 Tagen auf, in 8 Tagen ist Alles bis auf einen gewöhnlichen Catarrh geschwunden.

Dieselben Inhalationen erweisen sich sehr nützlich gegen Larynxcatarrhe in chron. Bronchialcatarrhen, besonders solchen mit fauligen Sputis.

33. Dr. Wilde ist nach langem Suchen nach einem wirksamen Mittel gegen Keuchhusten auf Inhalationen mit einem Gemische von Ol therebinth. rectif. (1), Chloroform (3) und Aether (6) gekommen. Er lässt von diesem Gemische, sobald sich ein Anfall zeigt, 1—$^1/_2$ Theelöffel auf ein mehrfach zusammengelegtes Tuch aufgiessen und rasch inhaliren.

Wird diese Inhalation bei jedem Anfalle vorgenommen, so pflegt der Keuchhusten schon nach Verlauf von 8 Tagen ganz oder doch grösstentheils beseitigt zu sein. Die Kranken müssen immer im Zimmer gehalten werden.

34. Dr. A. v. Wolkenstein (St. Petersburg) schlägt eine „exacte" Methode ein, um eine Rationaltherapie des Stickhustens zu finden. Er wollte durch Versuche an Thieren feststellen, in wie weit Bromkali, Belladonna und Atropin, Chloroform, Hyoscyamus, Aconitum, Alcohol, Morphium, Cyankalium und Aq. amygdal. amar., Calomel und Sublimat und endlich Chloralhydrat geeignet sind, die Erregbarkeit des n. laryng. sup. herabzusetzen, durch dessen unmittelbare Reizung oder auf dem Wege des Reflexes auf den n. accessorius krampfhafter Husten hervorgerufen werden kann.

Nachdem vorläufig an den Versuchsthieren die Schnelligkeit des Eintrittes des Reflexe nach erfolgter Reizung gemessen worden war, wurde

dasselbe bis zur Vernichtung der Reflexe mit einem der genannten Mittel vergiftet und an demselben Thiere die Schildknorpel und die Trachea unter dem Ringknorpel durchtrennt, um im ganzen Ausbreitungsbezirke des n. laryng. sup. mit einer Feder oder einem Pinsel reizen zu können.

Am wenigsten reizbar erweisen sich die Enden der Nerven nach Verabreichung von Morphin, am meisten nach der von Belladonna.

Keine guten Resultate ergaben: Chloroform, Aconit, Hyoscyamus, Alcohol, Calomel und Sublimat, geringere als Morphin, Cyankali und Aq. amygd. am., am wirksamsten waren in absteigender Reihenfolge: Morphin, Chloralhydrat und Bromkali.

Ausführlichere Mittheilungen folgen.

34b. Dr. M. Vogl berichtet über einen ganz plötzlich eingetretenen Tod bei einem 5 Jahre alten Mädchen, mit Infiltration der rechten Lungenspitze.

Als Ursache des plötzlichen Todes fand man: Nahe der Spitze der rechten Lunge eine käsig vereiterte Drüse, welche zwischen einem grösseren Bronchus und der Vena subclavia liegt. Letztere war von Eiter arrodirt und hatte in der brüchigen Gefässwand eine unregelmässig gerissene Oeffnung. Ebenso war der Bronchus arrodirt. An den Bronchien fanden sich noch mehrere verkäste Drüsen vor.

Die Milz zeigt unter der Kapsel deutliche linsen- bis erbsengrosse Luftblasen und war in toto durch interstitielles Emphysem aufgeblasen, ähnlicher Befund an den Nieren und im Mesenterium. Der Tod war demnach durch Lufteintritt von Seiten des Bronchus in die vena subclavia erfolgt.

34c. Dr. Jules Simon regt eine praktisch nicht unwichtige Frage an.

Wenn man bei einer künstlich oder spontan entstandenen Pleurafistel die Drainage und die damit verbundenen desinficirenden Ausspritzungen des Pleuraabscesses anwendet, so kömmt man zuweilen in Verlegenheit bei der Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem man die Drainageröhren und die locale Behandlung sistiren soll.

Er führt eine Beobachtung an, welche an einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben gemacht wurde. Bei demselben hatte im vordern Drittel des 5. Intercostalraumes spontan ein Empyem durchgebrochen, ein Knochenprocess war weder vorausgegangen, noch später dazugekommen.

Der Knabe kam 6 Monate nach erfolgtem Durchbruche in das hôpital des enfants malades, in einem sehr elenden Zustande, aus der Fistel entleerten sich grosse Mengen eines übelriechenden Eiters.

Die Einführung von Drainageröhren und Einspritzungen von verdünnten Alkohol und Jodlösungen besserten das allgemeine Befinden ganz ausserordentlich, aber jene Zeichen, welche man als Indicationen für die Entfernung der Drainageröhren anzusehen pflegt, bleibende Verminderung des Ausflusses und wässerige Beschaffenheit desselben, wollten nicht zum Vorschein kommen, obwol der Knabe schon $^3/_4$ Jahre im Spital war.

Dr. Simon entschloss sich die Röhren auszuziehen, hielt Vorsichts halber die Wunde durch eingelegte Charpie offen und von da ab nahm der Ausfluss so stark und stätig ab, dass nach 3 Wochen vollständige Heilung eingetreten war.

Eine 2. ähnliche Beobachtung übergehen wir.

Dr. S. meint, man solle in jedem Falle, nach Ablauf von 2 Monaten, den Versuch machen, die Drainageröhren zu entfernen, allerdings aber durch Offenhalten der Wunde die Möglichkeit erhalten, sie eventuell wieder einführen zu können.

Missglückt der 1. Versuch, dann möge man ihn auf gut Glück nach 2—3 Wochen wiederholen.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

35. Dr. **L. M. Politzer**: Ueber die der Dentition zugeschriebenen Krankheiten und ihre Zulässigkeit in der Pathologie. Wiener med. Wochenschrift 44—51. 1874.
36. Prof. **Parrot**: Ueber Athrepsie. Le Progrès méd.: 43—52. 1874. 1—7. 875.
37. Dr. **Zweifel** (Strassburg): Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. (Monographie. Verlag von Aug. Hirschwald. Berlin 1874.)
38. Prof. **Klebs**: Ueber Haemophilia neonat. acquisita. Prager ärztl. Correspondenzblatt 21. 1874.
39. Dr. **Landau**: Ueber Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen über die Obliteration der foetalen Wege. (Habilitationsschrift. Breslau. 1874.) Centralblatt 45. 1874.
40. Dr. **Moldenhauer**: Ueber das Wesen und die Entstehung der sogenannten Bednar'schen Aphthen. Arch. f. Gynaec. 7. B. 2 H.
41. **Bouchut**: Perityphlitis und Phlegmone in der fossa iliaca d. Le Mouvement méd. 45. 1874.
42. Dr. **Baizeau**: Ueber den Durchbruch durch den Nabel bei eitriger Peritonitis. Arch. générales de Méd. Feor. 1875.
43. Dr. **Clérault**: Angebl. Tumor am harten Gaumen. Le Progrès méd. 35. 1874.
44. Dr. **Charles, H. Thomas**: Entwicklung von 9 Zähnen vor der Geburt. The Americ. Journ of obstetric. November 1874.

---

35. Dr. M. Politzer liefert in der vorliegenden Arbeit eine Kritik der Anschauungen Vogl's, welche dieser Autor in der im Ziemssen'schen Sammelwerke publicirten Abhandlung über „Dentitio difficilis" niedergelegt.

Diese Kritik ist aber dem Kritiker unter der Hand zu einer ausführlichen Darlegung der eigenen Auffassung geworden. Wir halten es für überflüssig unserem Leserkreise die besondern Motive zu berichten, durch welche P. sich zur eingehenden Behandlung des Gegenstandes veranlasst sah, da demselben die Wichtigkeit der Sache als selbstverständlich erscheinen dürfte.

Vogl erklärt die Stomatitis catarrhalis als eine sehr häufige Complication oder vielmehr für eine physiologische Erscheinung, welche den Zahndurchbruch begleitet.

Politzer lässt den Zahndurchbruch unmerklich erfolgen, er sieht in den allermeisten Fällen keine Spur von Röthung und Schwellung des den durchbrochenen Zahn umgebenden Zahnfleisches und will schon gar nicht zugeben, dass die Stomatitis catarrh. als eine Art physiolog. Vorgang angesehen werden könne.

Noch weniger kann die Stomatitis ulcerosa als eine vom Dentitionsprocesse abhängige Localkrankheit angesehen werden — ihr gegenüber spricht sich übrigens auch Vogl etwas reservirter aus.

Sehr entschieden und offenbar mit etwas erzwungener Mässigung lehnt P. die Anschauung ab, dass eine den Dentitionsprocess begleitende profusere Secretion von Mundflüssigkeit eine Art physiologisches Prophylacticum sei, welches das Eintreten gefährlicher Gehirnzufälle dadurch abwehrt, dass es den Ausbruch bedenklicher Reflexe verhütet.

Die Dentitions-Conjunctivalblennorrhoe mit ihrer angeblich bessern Prognose, welche der Behandlung mit Arg. nitricum nicht bedarf, erklärt P. als im Widerspruch stehend mit jeder nüchternen Beobachtung — sie existirt einfach nicht.

Die Zahndiarrhöen, nach Vogl, bei geringerer Intensität von derselben wohlthuenden „ableitenden" Wirkung wie die vermehrte Speichelsecretion existirt auch nicht.

Diarrhöen während der Zahnung sind wie zu jeder andern Zeit von denselben Schädlichkeiten abhängig und stehen in keiner causalen Beziehung zur Dentition.

Es giebt auch keine Zahn-Exantheme, die mit der von V. behaupteten Periodicität mit den Zahnperioden kommen und gehen.

V. giebt an, sie setzen noch überdies eine individuelle, durch Zartheit der Epidermis oder eine heriditaere Disposition voraus, was P. als eine für die Statuirung von eigenthümlichen Dentitionsexanthemen höchst bedenkliche Voraussetzung erklärt.

Als einen allgemein giltigen Satz stellt Pol. hin: Es ist notorisch, dass die während der Dentition vorkommenden Krankheiten sich von den in andern Lebensperioden vorkommenden durch irgend welche erhebliche klinische oder anatomische Kriterien nicht unterscheiden.

Der Kernpunkt der ganzen Frage liegt in der von Vogl u. A. behaupteten häufigen Complication der Dentition mit leichtern oder schwerern Störungen im Gebiete des Nervensystemes, deren Abhängigkeit von einander V. mit der Häufigkeit des Zusammentreffens und damit motivirt, dass die im Kindesalter an und für sich schon gesteigerte Reflexreizbarkeit während des Zahndurchbruches noch beträchtlich gesteigert ist. P. sagt: Die während der Dentition vorkommenden eklamptischen Anfälle lassen sich auf ganz dieselben Ursachen zurückführen, wie die in jeder andern Phase des Kindesalters vorkommenden, es liegt keine Nöthigung, ja gar kein Anhaltspunkt vor, ihnen gegenüber etwas Besonderes statuiren zu wollen.

Die allgemein behauptete, erhöhte Reflexerregbarkeit des Kindesalters, als ein physiologisches Kriterium desselben existirt überhaupt nicht, sie ist bei Kindern sogar in gewissem Sinne geringer als bei Erwachsenen.

Neugeborene lassen intensive atmosphärische, thermische und mechanische Reize, mannigfache operative Eingriffe über sich ergehen ohne Aeusserung irgend einer Reflexaction und verhalten sich relativ apathisch gegen intensive Erregung der Sinnesorgane.

Kinder ertragen sehr schmerzhafte Affectionen der verschiedensten Art ohne Reflexkrämpfe zu bekommen und zeigen selbst unter Umständen einen Mangel an Reflexen, unter denen diese bei Erwachsenen sehr praegnant sind z. B. nach Schlaflosigkeit, nach psychischer Erregung etc.

Die Hysterie, eine Krankheit, die sich durch ganz besonders gesteigerte Reflexerregbarkeit auszeichnet, ist keine Kinderkrankheit.

Neuralgieen, Chorea major und minor kommen in der Periode der 1. Dentition gar nicht vor. Gegen die Annahme einer während dieser Periode besonders gesteigerten Reflexerregbarkeit spricht, ausser dem bereits Angeführten, noch vieles Andere, zumal auch die Erfahrung, dass der bekanntlich sehr heftige, von einer cariösen Zahnwurzel ausgehende Zahnreiz keine Art von Reflexen auslöst, wie sie vom Reize des Zahndurchbruches als ganz gewöhnlich behauptet wird.

Die Eintheilung in scharf abgetrennte Entwicklungsperioden entspricht nicht einer objectiven Beobachtung, sie ist ein künstliches Produkt der Sucht, der Natur eine Klassifizirung aufzureden, die nicht existirt. Auch eine Dentitions-Entwickelungsphase mit dem differentiellen Kriterium der excessiv gesteigerten Reflexreizbarkeit existirt nicht.

„Nicht die gestörte Entwicklungperiode ruft Krankheiten hervor, sondern Krankheit Störungen der Entwickelung."

Die Deduction der Dentitionskrankheiten vom Gesichtspunkte der Aetiologie beruft sich auf die regelmässige Coincidenz von Dentition und Krankheiten — post hoc ergo propter hoc. Sie ist unlogisch, denn sie übersieht die bekannten und offenbar vorhandenen Schädlichkeiten, welche während der Dentition gerade so und in demselben Masse Krankheiten bedingen, wie zu jeder andern Zeit.

Die Dentitionstherapie, welche in der Verzögerung oder Beschleunigung des Zahndurchbruches, eine rationelle Medication sieht,

fällt damit von selbst und jene Anschauung, welche den „Dentitionskrankheiten" gegenüber das Laisser aller zum Princip erhebt, ist damit gerichtet.

Wir haben bei der Berichterstattung über P. Arbeit jede eigene kritische Bemerkung, welche uns hie und da nahe gelegen, unterdrückt. Diese Bemerkung hat nicht den Zweck (Ref.) uns im Gegensatze zu P. Anschauungen zu stellen, denen wir in der Hauptsache vollständig beipflichten.

36. Athrepsie ist eine neue Bezeichnung Parrots für die Verdauungsstörungen der Neugeborenen und der davon abhängigen Erkrankungen. Unter diesem Titel werden eine Reihe von Vorlesungen publicirt, welche eine sehr klare Darstellung dieser wichtigen Erkrankungen des Säuglingsalters enthalten, hie und da auch eine originelle und geistreiche Auffassung derselben.

Er entwickelt zuerst ein sehr zutreffendes klinisches Bild der Athrepsie, gewissermassen ein allgemein giltiges Schema derselben.

Er unterscheidet 3 Stadien. Im ersten Stadium erscheinen die bekannten, anscheinend wenig bedeutenden Veränderungen im Stuhle, Auftreten von weissen Stücken und grünlichen Streifen, Verminderung des ausgeschiedenen Harnes, Unruhe.

Im 2. Stadium werden die Stühle häufiger wässrig, widerlich riechend, es tritt Erbrechen von saurem Mageninhalt auf, die Mundschleimhaut wird röther, trockener, mit Soor belegt, der Appetit nimmt ab, die Haut in der Umgebung des Afters und der Genitalien wird erythematoes, das Kind macht in der Regel vor der Stuhlentleerung Aeusserungen von heftigen Schmerzen, magert ab, die Haut wird welk. Im 3. Stadium endlich haben sich so tiefgehende Veränderungen des allgemeinen Ernährungszustandes und so wesentliche anatomische Veränderungen in den Verdauungsorganen ausgebildet, dass die Prognose entschieden ungünstig wird. Wir meinen hier das von Parrot classisch gezeichnete, aber den Kinderärzten nur zu gut bekannte Bild der auf den höchsten Grad gediehenen Ernährungsstörung der Neugeborenen und Säuglinge nicht reproduciren zu müssen. Nach einer wirklich musterhaften Darlegung der Symptomatik, welche mit einer Detailmalerei durchgeführt wird, welche uns in Parrot einen ganz eminenten Beobachter erkennen lässt, geht der Autor auf eine Untersuchung der bei der Athrepsie vorkommenden Veränderungen in den Stuhlentleerungen ein.

Vor der Entleerung des Stuhles beobachtet man als eine erste, oft übersehene Erscheinung bei Kindern, ein Erblassen des Gesichtes, welches alsbald einer tiefen Röthe Platz macht, sowie die Kinder pressen. So wie die Stuhlentleerung vollendet ist, erscheint im Gesichte der Ausdruck des Wohlbehagens.

Abweichungen vom physiologischen Verhalten der Stuhlentleerungen bei Neugeborenen und Säuglingen entwickeln sich entweder sehr rasch oder ganz allmählig, häufig besteht die erste Abweichung von der Norm nur in der Zunahme der Zahl der täglichen Entleerungen.

Die 2. wesentliche Veränderung ist die Zunahme des Wassergehaltes, der als mehr oder weniger ausgebreiteter feuchter Fleck um die festen Theile herum in den Unterlagen erscheint, er ist kreisrund und unterscheidet sich durch seine Form und geringere Ausbreitung von der Durchfeuchtung der Wäsche durch den Harn.

Die Farbe des Stuhles kann dabei noch gelb sein oder mit grün untermischt oder ganz gesättigt grün.

Diese Farbenveränderung in Grün wird von einzelnen Autoren der Galle zugeschrieben, von andern demselben Farbestoffe, der das Secret bei Blenorrhoen grün färbt, oder transsudirtem Blutfarbestoffe, der durch den Einfluss von Darmgasen oder Darmsecreten grün verfärbt wird und endlich behauptet Vogl, dass die vermehrte Secretion des Dünndarmes die Umwandlung des Biliphäins in Biliverdin begünstigt.

P. leitet die grüne Färbung wie Lehmann und Robin von vermehrtem Gallenzuflusse ab.

Die Stuhlentleerungen anderer Kinder sind weiss, bestehen aus nicht verdauten fauligen Milchgerinnseln und charakterisiren sich durch sauern, Ekel erregenden Geruch. Die gegen das Lebensende seltener und spärlicher werdenden Entleerungen, haben häufig wieder ein anscheinend normales Aussehen und verleiten daher Unerfahrene oft zu falschen Prognosen.

Charakteristisch für die Stuhlentleerungen bei der Athrepsie ist auch, dass sie mit Geräusch vor sich gehen, dass die Kinder dabei unruhig werden und Schmerzensäusserungen machen. Auch diese Symptome schwinden gegen das Lebensende hin, die Entleerungen erfolgen dann aus dem eingesunkenen Bauche geräuschlos, schmerzlos, fliessen ohne Pressen aus, dagegen ist dann die Leber gross und auf Druck empfindlich geworden.

Das Erbrechen ist kein constantes Symptom der Athrepsie. Es ist zu unterscheiden von dem Speien der nicht geronnenen Milch und dem oft $1/2$ Stunde dauernden Schluchzen des Kindes, welches bei physiologisch vor sich gehender Verdauung beobachtet wird.

Als erste und geringste Abweichung von der Norm wäre zu nennen das Erbrechen geringer Mengen schon in Verdauung begriffener, krümeliger und nach Buttersäure riechender Milch.

P. citirt einige Beobachtungen von Erstickung von Säuglingen durch Hineingelangen solchen Mageninhaltes in die Luftwege.

Das eigentlich pathologische Erbrechen bei Athrepsie begleitet häufig die Diarrhoe, das Erbrechen besteht aus geronnener, penetrant nach Buttersäure riechender, häufig durch Gallenbeimengung gelb oder grün gefärbter Milch oder aus einem haemorrhagischen Mageninhalt, wie er beim runden Magengeschwüre entleert wird.

Das Erbrechen erfolgt Anfangs selten und längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme, später häufig und bald darnach und gegen das Lebensende hin erfolgt die antiperistaltische Bewegung ohne alle Anstrengung noch bevor die Nahrung tief in den Oesophagus hineingelangt ist, und wird durch Mund und Nase ausgestossen, gelangt dabei auch häufig in die grösseren Luftwege, weil die Epiglottis ihren Dienst nicht mehr thut. Dieser Mageninhalt aber übt keine verdauende Wirkung auf das Lungengewebe aus.

Im Beginne der Krankheit ist das Hungergefühl vermehrt, wahrscheinlich entsprechend dem Bestreben, dem Ersatze der copiöseren Entleerung Rechnung zu tragen.

Es nehmen daher die Kinder im Beginne der Krankheit häufig und gierig die Brust, später nehmen sie die Brust noch immer häufig, sind aber sehr bald satt, endlich aber, wenn die Mundschleimhaut krank geworden ist, nehmen sie die Brustwarze nur mit Widerstreben und lassen sie bald wieder fahren, in den letzten Lebenstagen nehmen sie die Brust gar nicht mehr, es hat der Appetit ganz aufgehört.

In der Mundhöhle findet man im Verlaufe der Athrepsie mannigfache Störungen.

Die Mundschleimhaut nimmt eine gesättigt rothe Färbung an und zwar auch an solchen Stellen, die sonst blass sind, wie z. B. an der Zungenbasis. Ganz besonders entwickelt ist diese Röthung in der Umgebung von mit Soor behafteten Stellen.

Gleichzeitig mit dem Eintreten dieser Röthe vergrössern sich die Zungenpapillen, wodurch die ohnehin trockene Zunge sich trocken-rauh anfühlt.

Der Inhalt der Mundhöhle nimmt eine saure Reaction an, diese ist eine Folge der vom Soorpilze begünstigten Fermentationen und schwindet auch wieder mit dem Soor.

Der Soor ist eine Complication und nie als eine Ursache der Athrepsie anzusehen und beeinflusst nur indirect, durch die Störung des Saugens und des Appetites die Verdauung.

Der Soor in der Mundhöhle des Säuglings ist auch für die säugende Frau nicht ganz gleichgiltig.

Es existiren in der Literatur einige sicher gestellte Fälle, in welcher, auf die Brustwarze der säugenden Frauen der Soor der Säuglinge übertragen wurde und umgekehrt wieder von da aus andere Säuglinge inficirt wurden.

Delafond berichtete 1858 über vielfache Erfahrungen von Soorübertragung durch säugende, mit Soor behaftete Lämmer auf die Warzen der Mutterschafe.

Parrot aber meint nach seinen Beobachtungen aussagen zu können, dass derlei Uebertragungen von Soor beim Menschen mindestens höchst selten vorkommen.

Verwechselt werden kann der Soor, wenn die microscopische Untersuchung nicht gemacht wird, mit anhaftenden Milchgerinnseln. Allein diese sind weniger weiss, haften nicht so fest und die Schleimhaut unter denselben ist roth; mit Epithelverdickungen, die aber vorzugsweise am Zahnfleisch und harten Gaumen vorkommen, wo der Soor selten seinen Standort hat und endlich mit den von Guyon und Thierry beschriebenen Epidermiscysten, kleinen milchweissen, isolirt stehenden oder confluirenden, höchstens hirsenkorngrossen Knötchen, wie sie ganz besonders am Gaumengewölbe beobachtet werden und zwar meist nächst der Raphe. Guyon und Thierry haben dieselben bei 407 neugeborenen Kindern 343 mal gesehen.

Das begrenzte Auftreten dieser Cysten und der Standort derselben, der Umstand, dass sie auch durch starkes Reiben nicht weggewischt werden können, unterscheiden sie scharf vom Soor.

Parrot behauptet, dass Soor sich nur bei Kindern entwickele, deren Verdauungscanal und in specie deren Mundschleimhaut krank ist und führt unter Anderen den Beweis an, dass es Delafond nur bei solchen Lämmern gelang Soor zu übertragen, die entweder krank waren und die zuvor durch Nahrungsentziehung geschwächt worden wären. Er opponirt damit der von andern Autoren ausgesprochenen Ansicht, dass Soor in der Reihe der bekannten dyspeptischen Erscheinungen je das Primaere sein könnte und ganz besonders gegen Trousseau, der eine Form des Soor, die nach Verletzungen der Mundschleimhaut durch schlecht entwickelte Brustwarzen oder unzweckmässige und harte Saugdutten hervorgerufen werden soll und von Trousseau desshalb traumatischer Soor genannt wird, als directen Beweis für diese Ansicht vorbringt.

Parrot spricht sich auch ganz entschieden dagegen aus, dass die Schleimhauterkrankung beim Soor der Ausdruck einer specifischen Infection sei, eine Anschauung, die vor der Entdeckung des Pilzes sehr allgemein war, aber auch jetzt noch von einzelnen französischen Autoren beibehalten wird, die dem Pilz dabei eine ganz secundaere und unwesentliche Rolle zuschreiben.

Als eine weitere Erscheinung der Athrepsie führt Parrot die den Kinderärzten wolbekannten (schon von Bednar genau geschilderten Ref.) symmetrischen, auf Epithelerkrankung beruhenden Flecke am hintern Theile des harten Gaumens an.

„Diese Läsion ist sehr häufig, sagt Parrot und entwickelt sich gerade bei den leichtesten Fällen", sie hat zu dyspetischen Zuständen wol überhaupt keine Beziehung (Ref.).

Eine andere Veränderung, welche im Verlaufe der Athrepsie beobachtet wird, besteht darin, dass die Urinsecretion abnimmt, der Harn, der bei gesunden Säuglingen farblos ist, eine dunklere, zuweilen sogar leicht icterische Färbung bekömmt und reichlich Urate ausscheidet in Form von feinem gelbem Staube auf der Vorhaut und auf den durchnässten Windeln.

Gegen Ende der Krankheit kann die Urinsecretion ganz oder fast ganz aufhören.

Die im Verlaufe der Athrepsie auftretenden Hautaffectionen sind: Erytheme, Geschwüre und Pemphigus.

Die Erytheme bezeichnet P. als papulo-vesiculoes. Die Bläschen sind von sehr kurzem Bestande und machen einer Desquamation Platz wie man sie nach dem Auftreten von Schweissfriesel zu beobachten pflegt. Bei schlecht gepflegten Kindern werden die betreffenden Stellen in grösserem Umfange epidermislos nässend, arodirt, leicht blutend und schmerzhaft, selbst tiefere Geschwüre mit scharfen Rändern können sich an solchen Stellen bilden.

Kurz vor dem Tode werden solche Hautstellen trocken, pergamentartig, mit der Besserung des Allgemeinbefindens überziehen sie sich mit einer harten, noch längere Zeit durch einen eigenthümlichen Glanz und bläuliche Farbe auffälligen Narbe.

Der Standort dieser Erytheme ist Hodensack, grosse Schamlippen, Mittelfleisch, Afterbacken, die innere und hintere Fläche der Oberschenkel etc., in seltenern Fällen am Rumpfe, selbst im Gesichte und dann in bedeutender Flächenausdehnung. Im Allgemeinen ist die Unterscheidung der besprochenen Hautaffection von solchen syphilitischen Ursprunges leicht zu machen, in andern Fällen führt erst längere Beobachtung und ein Zusammenfassen des gesammten Symptomencomplexes zur Differentialdiagnose.

An eine Verwechslung mit Erysipel ist wol nicht leicht zu denken.

Dass diese Erytheme in gewisser Abhängigkeit von der Stuhl- und Harnentleerung stehen, beweisen schon ihre Lieblings-Standorte und zwar muss man die pathologische Qualität der Entleerungen als die unmittelbare Ursache derselben ansehen, als ein 2. Moment die vorhandene Kachexie, wobei allerdings auch andere örtliche Reize, Unreinlickeit, grobe Wäsche etc. mit in Betracht kommen mögen.

Ulcerationen findet man an den Fersen, an den innern Knöcheln, an den Fussrändern. Die grössten, etwa von der Ausdehnung eines Einfrankenstückes, beobachtet man an den Fersen, sie entwickeln sich aus einer unscheinbaren Hautröthe und lassen an ihrer Oberfläche eine blutig seröse Flüssigkeit aussickern, gegen das Lebensende vertrocknen sie, ausnahmsweise gehen sie aus Brandschorfen hervor.

Sie sind aus mechanischen Reizen, die bei Berücksichtigung der Art der Einwicklung der Kinder leicht verständlich sind, abzuleiten, allerdings sind auch hier wieder die vorhandenen Ernährungsstörungen der Gewebe als die letzte Ursache anzusehen. Sie können unter günstigen Bedingungen, aber seltener als die Erytheme zur Heilung kommen.

Der Pemphigus ist weit seltener als die frühern 2 Formen und gewöhnlich nur bei kachektischen und schwer leidenden Kindern zu beobachten, am häufigsten am Halse, den Nabelfalten, Leisten, kurz an Hautstellen, welche sich durch besondere Zartheit auszeichnen.

Wir (Ref.) glauben auf die weitere Schilderung dieses Pemphigus cachecticus und seiner Differentialdiagnose von andern Formen als Pemphigus, welche u. A. Schuller so zutreffend beschrieben hat, nicht näher eingehen zu müssen.

Nebenbei erwähnt P., dass bei solchen Kindern die Abstossung des Nabelstranges sich verspätet, die Nabelwunde nur langsam und abnorm heilt und etwaige Vaccinepusteln gerne ulceriren.

Aber abgesehen von diesen besondern Affectionen der Haut charakterisirt sich das Aussehen derselben im Allgemeinen durch eine eigenthümliche violette bis bläuliche Verfärbung, zumal an den Extremitäten und in der Umgebung des Mundes, durch Trockenheit und Kälte. Bei chronischem Verlaufe entwickelt sich eine allgemeine Abmagerung, es schwinden nach und nach Fett, Muskeln, Haut, welche letztere faltig und unelastisch wird.

In andern Fällen entwickelt sich an der Haut ein Krankheitsbild anderer Art, von den unteren Extremitäten nach aufwärts steigend und

die ganze Körperoberfläche nach und nach ergreifend, das bekannte Bild des Sklerems.

Wir übergehen die weitläufigen Ausführungen des Autors, über diese Krankheit überhaupt und die Zusammenstellungen der von verschiedenen Autoren über diesen Zustand ausgesprochenen Ansichten.

P. hat das Sclerem in den letzten Lebenstagen bei Athrepsie häufig gesehen. Es beruht nicht, wie vielseitig angegeben wird, auf Zellgewebsoedem, sondern bei der Athrepsie nach Parrot, immer auf Zellgewebsverdichtung (endurcissement).

Die Kinder nehmen bei der Athrepsie eigenthümliche Stellungen an. Die Beine sind im Knie und im Hüftgelenke gebeugt gegen den Bauch angezogen, die Zehen gegen die Fusssohle gebeugt, die obern Extremitäten gestreckt, nur im Handgelenke ist Beugecontractur vorhanden und der Daumen von dem in die Hohlhand gepressten Finger eingeklemmt.

Die Schädelfontanellen sind stark eingesunken und durch Annäherung der begrenzenden Knochenränder beträchtlich verkleinert. Die Zwischenräume zwischen den Schädelknochen sind verschwunden, der ganze Schädelumfang also auch verringert.

Die Augen tief in die Orbita zurückgesunken, die Conjunctiva ist trocken, die Thränensecretion versiegt, die Cornea glanzlos, trocken, selbst ulceroes, sogar perforirt.

Die Gesichtshaut ist bläulich, zumal in der Umgebung der Augen, der Nasenlöcher und des Mundes, zuweilen bleigrau. Stirn und Wangen sind runzlig, bieten das bekannte, hässliche Greisengesicht, bei vorhandener Zellgewebsverhärtung wird dieses Bild noch schrecklicher durch seine Unbeweglichkeit.

Die Kiefer sind schwer beweglich, fallen sofort zu, wenn sie gewaltsam von einander entfernt werden.

Das Schreien der Kinder in den letzten Lebenstagen hat etwas ganz Eigenthümliches, es wird plötzlich mit grosser Schärfe und Heftigkeit ausgestossen und geht nach und nach in ein klägliches Wimmern über, bis es meist kurz vor dem Eintritt des Todes völlig aufhört.

Wir werden in unserem nächsten Berichte den Schluss dieser Vorlesungen Parrots, welcher der Zeit noch nicht vorliegt, unsern Lesern mittheilen.

37. Der Inhalt der Monographie von Dr. Zweifel, deren Titel bei dem dermaligen Stande unseres Wissens die Erwartung erregt, dass sie wesentliche Lücken in der Physiologie der Verdauung der Neugeborenen und Säuglinge ausfüllen werde, befriedigt uns nur theilweise. Entscheidendes wird darin nicht viel geboten. Dr. Zweifel beginnt mit der Untersuchung des Speichels.

1. Das Glycerinextract einer Parotis, welches der frischen Leiche eines mit dem Cranioklast extrahirten Kindes entnommen war, bewirkte in einem Stärkekleister, mit dem es bei 40° C. ¼ Stunde lang in Berührung blieb, deutliche Zuckerreaction.

Das Extract der Submaxillardrüse verhielt sich unter denselben Bedingungen indifferent, selbst nach 1stündiger Einwirkung.

Eine Untersuchung an einem 9monatlichen Foetus machte es wahrscheinlich, dass die Fermentwirkung erst kurz vor Ablauf der Foetalperiode sich einstellt.

2. Die Untersuchungen mit wässrigem oder Glycerinextract von Kindermagen führte zu folgenden Resultaten: Im Kindermagen ist Pepsin enthalten und eine freie Säure, wahrscheinlich Salzsäure.

Die erwähnten Extracte verdauen Amylum und Casein und zwar wurden für das letztere immer Peptone durch Polarisation und die bekannten chemischen Reactionen nachgewiesen; es scheint die Intensität der künstlichen Albuminatverdauung bei Kindern nicht viel der von Erwachsenen nachzustehen.

Es stellte sich weiter heraus, dass Amylum in grösserer Menge

weder vom Magen noch vom Darme der Säuglinge verdaut wird, dass ferner Casein viel leichter und vollkommener verdaut werde als Fibrin.

3. Dr. Zw. fand in Uebereinstimmung mit Korowin, dass unmittelbar nach der Geburt und in den ersten Lebensmonaten das Pancreasinfus kein sacharificirendes Ferment enthalte.

In 8 Fällen, in welchen auch das Eiweiss verdauende Ferment des letztern geprüft wurde, fehlte es 4mal und zwar bei Kindern, die einer rasch verlaufenden Diarrhoe erlegen waren.

Bei 6 Versuchen auf Fettverdauung des Pancreasinfusum, blieb wieder bei 2 an Diarrhoe verstorbenen Kindern, die Ansäuerung der Butter (Zerfall in Glycerin und Fettsäuren. Bernard.) aus.

Dr. Zweifel schliesst daraus, dass die Diarrhoe eine wesentliche Störung der Verdauungsfunction des Pancreas herbeiführe.

4. Bei einer 4monatlichen Frucht untersuchte Dr. Zw. 20 Minuten nach dem Aufhören des Herzschlages auf den Glycogengehalt der Leber, es konnte darin Glycogen mit Sicherheit nachgewiesen werden. Ebenso fand er Galle im Darme von Embryonen, es scheint die Gallenbildung schon am Ende des 3. Lebensmonates stattzufinden.

Die Untersuchungen sind durchweg nach exacten Methoden vorgenommen.

Es soll ein 2ter pathologischer Theil der Untersuchung der Verdauung von Neugeborenen und Säuglingen folgen.

38. Prof. Klebs machte in der 34. Versammlung des Vereines deutscher Aerzte in Prag von einem bemerkenswerthen Befunde eines Falles von Haemophilia acquisita neonat. (Ritter) Mittheilung.

Bei einem am 7. Lebenstage verstorbenen, kräftigen Kinde fand man zahlreiche umfangreiche Extravasate im subcutanen Fettgewebe, im intermusculaerem Zellgewebe, in der Darmschleimhaut, den Lungen und an vielen andern Orten.

Die Gefässe der verschiedensten Organe, aber am ausgesprochensten die innerhalb der Extravasate des subcutanen Fettgewebes verlaufenden waren mit relativ grossen Bacterien verstopft.

Ebenso wurde die gleiche Form von Mycose geringern Grades noch bei einer kleinen Zahl anderer, gleichfalls ungefähr zur selben Zeit aus dem Findelhause stammenden Leichen gefunden.

Bei einigen waren ausserdem auch nochHaemorrhagien an verschiedenen Organen vorhanden gewesen.

Klebs hält diese Mycose in diesen Fällen für die Ursache der Haemophilie, welche aber nur bei kräftiger Circulation zu Blutungen führt.

Im Leben sind, und zwar als erste Erscheinung, bacterienhaltige Diarrhoen beobachtet worden, daraus wird geschlossen, das Eindringen der Bacterien finde wahrscheinlich vom Darme her statt.

Die von Klebs in diesen Fällen untersuchten Pilze unterscheiden sich nach Form, Verbreitung und Weiterbildung vollkommen von dem Microsporon septicum.

39. Wir berichten über die Monographie Landau's (57 Stn.) nach einem kurzen Referate über dieselbe im Centralblatt.

In einem Falle von Melaena bei einem kräftigen neugeborenen Mädchen fand Dr. L. ein 8 Mm. langes und 6 Mm. breites Duodenalgeschwür und in der Nabelvene eine bis zur fossa transversa reichende Thrombose.

Mit Rücksicht auf diesen und andere in der Literatur verzeichnete Fälle erklärt der Autor Magen- und Darmgeschwüre als die gewöhnlichste Ursache der Melaena.

Diese Geschwüre zeigen die Charaktere des runden Magengeschwüres der Erwachsenen und sind auf Embolien zurückzuführen, deren Quelle in primaerer Thrombose der Nabelvene oder in secundaerer Thrombose des Duct. Botalli zu suchen ist, indem kurz nach der Geburt bei noch foetalem Stande der Circulation, zumal in Folge von Hemmung des ersten

Athmungszuges und gehinderter Entfaltung der Lungen der Thrombus aus dem rechten Herzen in den weiten Ductus Botalli und von da in die Aorta descendens geführt wird.

Die Thrombose der Nabelvene ist nicht physiologisch, sondern pathologisch, bedingt durch Stagnation des Blutes als Folge von Störung der 1. Athmung und der Herzaction.

Bei normalem Verhalten wird durch die kräftige Respiration in den ersten Minuten nach der Geburt das Blut aus der Nabelvene aspirirt, so dass sie collabirt und durch Epithelialverklebung obliterirt.

Auf demselben Wege kommen embolische Apoplexien der Milz und Leber bei Neugeborenen zu Stande, überhaupt scheinen Embolien bei asphyctischen Neugebornen häufig einzutreten, wenn sie auch selten in vivo erkannt werden.

Die Thrombose des d. Botalli beruht auf einem aus der Nabelvene in das rechte Herz aspirirten Embolus.

Andere Fälle von Melaena, bei denen tiefere Veränderungen nicht gefunden werden, entstehen in Folge von durch Respirationsstörungen hervorgerufenen Stauungen.

40. Moldenhauer legt eine neue Untersuchung über die unter dem Namen der Bednar'schen Aphthen bekannten Affection der Mundschleimhaut vor.

Wir meinen ausführlich auf die Reproduction der von Bednar und nach ihm von Bohn geschilderten Affection nicht eingehen zu müssen, weil wir voraussetzen, dass sie unsern Lesern bekannt ist.

Moldenhauer machte microscopische Schnitte senkrecht auf die nach Abstossung des Epithels an den „Aphthen" zu Stande gekommenen leichten Ulcerationen.

Er fand zunächst am Rande des Defectes Verlust des Epithels, am Grunde desselben Trümmer von Epithel und aufgelockertes subepitheliales Gewebe, ein Process, der ausnahmsweise bei cachectischen Kindern tiefer greift und bis zur Knochennecrose führen kann. Es sind aber nach Moldenhauer die eigentlich characteristischen seitlichen von den in der Raphe des harten Gaumens stehenden Geschwüren, genau zu unterscheiden.

Die seitlichen wurden von Bednar schlechtweg als von primaerer faserstoffhaltiger Exsudation abgeleitet, von Bohn aus Verstopfung und consecutiver Verschwärung von Schleimdrüsen (Acne des harten Gaumens).

Ein ähnliche Deutung zulassendes Knötchen hat auch Moldenhauer, aber nur nächst der Raphe beobachtet, aber er meint sie nicht als verstopfte Follikel ansehen zu dürfen, weil auf der Schleimhaut die eine Verstopfung begünstigenden mechanischen Verhältnisse nicht vorhanden sind.

Die nähere Untersuchung der Knötchen ergiebt, dass sie vom normalen Epithel überzogen und von demselben durch eine Schichte subepithelialen Gewebes getrennt sind. Die Knötchen selber praesentiren sich als rundliche sogenannte Epithelzapfen, wie sie von den Epithelialcarcinomen her bekannt sind.

Nach Controluntersuchungen von Prof. E. Wagner seien die Knötchen solide, von dem äussern Epithel in die Schleimhaut hineingewucherte Zapfen, oder wie Moldenhauer sich praecis ausdrückt, in der Bildung begriffene Drüsenschläuche, es handelt sich also um einen normalen mit der Entwicklung der Schleimhaut zusammenhängenden Vorgang.

Die seitlichen Aphthen, für die also nach Moldenhauer die Bohn'sche Deutung thatsächlich unrichtig ist, weil an ihrem Standorte die in Frage stehenden Knötchen gar nicht vorkommen, entsprechen Schleimhautstellen von besonderer Dünnheit, die nur aus Epithel und dünnem subepithelialem Gewebe bestehen und eine scharfe Knochenkante überziehen, welche von der Mitte des freien Randes des harten Gaumens zum Haemulus proc. pterygoidei verläuft.

An dieser Stelle sieht man unter ganz normalen Verhältnissen den

unterliegenden Knochen durchschimmern und durch Zerrung desselben beim Schreien und Saugen entsteht eine Art von Druckgangraen.

Schon Herz hat diese Aphthen auf ein mechanisches Moment zurückgeführt, nämlich auf das Verschieben der locker über den horizontalen Gaumenbeinfortsätzen angehefteten Schleimhaut, wogegen M. bemerkt, dass an diesen Stellen die fraglichen Ulcerationen nicht vorkommen.

41. Bouchut knüpft an einen Fall von Perityphlitis in einer klinischen Vorlesung eine Mittheilung seiner über diese Krankheit an Kindern gemachten Beobachtungen.

Der eben in Beobachtung stehende Kranke ist $14^1/_2$ Jahre alt und leidet an einer sehr ausgesprochenen Perityphlitis, auf deren Symptomatik wir (Ref.) hier nicht weiter eingehen.

B. berichtet aber bei diesem Anlasse über 9 an Kindern beobachtete Abscesse in der fossa iliaca, 7 rechts, 2 links.

Die gewöhnlichen Ursachen derselben sind eine Entzündung des Darmes, in specie des Coecum (Enteritis, Typhlitis), oder eine Psoitis oder eine Knochenaffection am Darmbein.

Bei den 9 von B. beobachteten Fällen trat 6 mal Heilung durch Resorption, 3 mal durch Eiterung im Zeitraume von 12 Tagen bis 3 Monaten ein, Knochenprocesse sind also hier auszuschliessen.

Die Kranken bekamen zuerst Diarrhoe, dann Bauchschmerzen im rechten oder linken Hypogastrium, das Gehen wurde erschwert oder ganz unmöglich, die Beine gegen den Bauch angezogen. Es entstand ein ausgebreitetes Oedem, das gegen Druck schmerzhaft war und der Percussionsschall wurde gedämpft, heftigeres Fieber wurde nur in 5 Fällen beobachtet.

Zwei Kranke mussten wegen Dysurie cathetrisirt werden.

B. beginnt die Behandlung mit einer ausgiebigen localen Blutentziehung und im spätern Verlaufe wendet er mit gutem Erfolge Bepinselungen mit collodium ricini an.

42. Dr. Baizeau hat 2 Beobachtungen von Durchbruch eitriger Peritonitis durch den Nabel mit dem Ausgange in Genesung gemacht.

1) Ein 12 Jahre alter, früher gesund gewesener, kräftiger Knabe erkrankt Anfangs Februar unter heftigen Fiebererscheinungen an Peritonitis idiopathica, welche im weitern Verlaufe mit einer Pleuro-Pneumonie derselben Seite complicirt ist.

Hervorzuheben ist, dass die Ansammlung des Eiters in der Bauchhöhle mit heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium und von da in die rechte Schulter- und Halsgegend ausstrahlenden Schmerzen combinirt ist.

Am 2. April bricht die Peritonitis in der Nabelgegend, die sich nach Art eines Abscesses vorgewölbt hatte, durch und es werden mehrere Liter eines krümligen, grünlichen Eiters entleert.

Bei fortdauerndem Eiterabflusse wird der Peritonealabscess mit Drainage (bis ins kleine Becken), Einspritzungen von lauem Wasser und Jodkaliumlösung behandelt, das letztere als der Ausfluss aus der Bauchhöhle foetid geworden war.

Bald nach dem Durchbruche der Bauchhöhle hatte sich ein Empyema necessitatis mit der Durchbruchstelle nächst der rechten Brustwarze gebildet, welches punctirt, drainirt und mit denselben Einspritzungen wie die Bauchhöhle behandelt wurde.

Nach mehrfach eingetretenen Schwankungen im Befinden des Kranken und nachdem die schon einmal geschlossene Thoraxfistel sich wieder geöffnet hatte, tritt am 1. October der definitive Verschluss der letztern und am 20. December der der Nabelfistel ein.

Der Knabe wurde ganz gesund.

2) Ein 10 Jahre altes Mädchen, welches seit Monaten unter schlechten hygienischen Bedingungen gelebt hatte, erkrankt am 31. Mai an Peritonitis, complicirt mit schweren nervösen Erscheinungen.

Anfangs Juli bildet sich in ähnlicher Weise, wie im vorigen Falle, ein Durchbruch des Nabels, durch welchen circa 4 Liter eines grünlichen dünnen Eiters entleert werden.

Auch in diesem Falle trat sofort eine Besserung im Allgemeinbefinden ein.

Da aber, in Folge verhinderten Eiterabflusses, der Zustand sich wieder verschlimmerte, so werden auch in diesem Falle Drainage und Injectionen, wie im vorigen Falle, angewendet, mit dem Erfolge, dass am 28. August die Drainageröhre entfernt werden konnte und einige Tage später die Eiterung sistirte.

Auch in diesem Falle erfolgte vollständige Genesung.

Diese Beobachtungen veranlassen den Autor, für ähnliche Fälle die Indication der Eröffnung des Peritonealabscesses aufzustellen.

Dr. B. erwähnt noch 4 in der Literatur verzeichnete, hierher gehörige Beobachtungen an Kindern.

Ausserdem werden von Erwachsenen nur noch eine grössere Zahl von Fällen von puerperaler Peritonitis berichtet, welche zu einem solchen Ausgange geführt haben.

43. Dr. Clérault leistete einer 28 Jahre alten, rhachitischen, verunstalteten (?) Frau bei der Geburt Hilfe und entwickelte nach vieler Mühe mit der Zange ein asphyktisches Kind.

Während der Bemühungen das Kind zum regelmässigen Athmen zu bringen, entdeckte Dr. Clérault eine runde, mit Schleimhaut überzogene, sich knochenhart anfühlende, am harten Gaumen gestielt aufsitzende Geschwulst.

Bei näherer Untersuchung findet er das Gaumensegel in seiner untern Hälfte in der Mittellinie gespalten, an der Insertionsstelle des weichen Stieles ist im harten Gaumen eine rinnenförmige Vertiefung, aber keine durchgreifende Spalte.

Die Zunge adhaerirt in ihrer ganzen Länge am Boden der Mundhöhle, ebenso adhaeriren die Lippen am Zahnfleische, so dass sie mit dem Bistouri durchgetrennt werden müssen.

Die Geschwulst selbst wird nach einiger Mühe an ihrem Stiele abgeschnitten, ohne dass dadurch eine wesentliche Blutung hervorgerufen wird.

Die herausgenommene Geschwulst ist zweilappig, mit seidenartigen Haaren bedeckt, ist von vorne nach hinten 1 Ctm. lang, 5 Ctm. dick, 6 Ctm. breit.

Bei der microscopischen Untersuchung erweist sich die Geschwulst als ein echtes Dermoidgebilde, mit allen Charakteren der Cutis, nur fand man im Centrum der Geschwulst ein sehr ansehnliches Bündel von quergestreiften Muskelfasern. Die Oberfläche des Tumors hat alle Charaktere der Haut, eine zarte Epidermis, eine Andeutung der Malpighischen Zellenschichte, aber keine Gefässe oder Nervenpapillen, aber Haarbälge mit den darin steckenden feinen Haaren und Talgdrüsen.

Die Masse des Tumors besteht aus Bindegewebe und Fett, ähnlich dem subcutanen Gewebe und endlich findet man im Centrum ein dickes, nach allen Richtungen in die Peripherie ausstrahlendes Bündel von quergestreiften Muskelfasern.

44. Charles H. Thomas berichtete der Philadelphia obstetrical Society von einem Kinde, welches mit 9 ausgebildeten Zähnen zur Welt kam. 2 Schneidezähne und 2 Backenzähne fielen spontan aus. Das Kind starb im Alter von 6 Wochen.

Auch in Amerika besteht der Volksglaube, dass Kinder, welche Zähne auf die Welt bringen, bald sterben.

V. Zymotische Krankheiten.

45. Prof. **George Johnson**: Bemerkungen zur Aetiologie, Therapie und Pathologie der Diphtheritis. The Lancet Vol. 1. N. 1 u. 3. 1875.
46. Prof. Sir **Wm. Jenner**: Ueber Croup und Croup ähnliche Krankheiten. The Lancet Vol. 1. Nr. 1 u. 3. 1875.
47. Dr. **L. Letzerich**: die locale und allgemeine Diphtherie. Eine patholog.-anatom. und experim.-patholog. Studie. Virchow's Arch. 1874.
48. Dr. **Ad. Schmid**: Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis. Nach Beobachtungen an der med. Klinik zu Erlangen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. B. 2. H.

---

45. Prof. George Johnson ist überzeugt, dass die Diphtherie sowol durch directe Contagion als durch ein Miasma entstehen kann, das letztere durch Emanationen schmutziger Aborte, Cloaken und durch verdorbenes Trinkwasser.

Er führt zum Beweise der Contagiosität eigene und fremde Beobachtungen an, welchen allerdings eine noch grössere Zahl von verlässlichen Angaben gegenüberstehen, nach welchen, bei sehr reichlich gebotener Gelegenheit zur Infection der Diphtherie, dieselbe thatsächlich doch nicht erfolgte.

Man wird mit dem Autor zugeben müssen, dass eine noch so grosse Zahl negativer Beobachtungen den Werth der aus einigen positiven Beobachtungen gezogenen Schlüsse herabzusetzen nicht im Stande sind, man könnte allenfalls nur sagen, dass die Contagiosität der Diphtherie eine viel geringere sei, als etwa die des Scharlachs und der Blattern.

Allein, wenn der Autor zum Erweise der unter Umständen vorkommenden miasmatischen Genese der Diphtherie, eine Zahl von Hausepidemien anführt, so wird man diesen gegenüber wol den Standpunkt einnehmen müssen, dass sie nicht darnach angelegt sind, einen stringenten Schluss zu gestatten.

Sie mögen immerhin, wenn auch vielen sichtlich der Nachtheil anhaftet, auf einseitigen Beobachtungen zu basiren, als schätzbares Material gesammelt werden, um etwa später nach einer nüchternen Kritik bei aetiologischen Forschungen ihre Verwendung zu finden.

Keine dieser aufgezählten Beobachtungen ist nämlich ganz frei vom Verdachte, dass nicht dabei doch ein specifisches Contagium mit im Spiele sein könnte.

Uebrigens sagt der Autor selbst, mit Rücksicht darauf, dass unter ähnlichen Verhältnissen die Diphtherie auch sehr häufig nicht zur Entwickelung kommt, es müssten noch andere, bisher unbekannte, locale oder atmosphärische Bedingungen subsumirt werden.

Prof. Johnson spricht sich ganz bestimmt dafür aus, dass die Diphtherie immer primaer eine locale Krankheit sei und dass die Allgemeinaffection durch Infection von den localen Heerden aus sich entwickelt.

Dabei nimmt er neben der Selbstinfection durch die Lymphbahnen auch an, dass zum geringern Theile durch die verschluckten Speisen und Getränke, viel ausgiebiger aber die Respirationsluft, welche, vor den localen Heerden vorüber passirt, als Vehikel dienen können für den Weitertransport des Contagiums. Schon Trousseau machte darauf aufmerksam, dass solche Fälle von Larynxdiphtherie, welche frühzeitig tracheotomirt werden, seltener sich mit Bronchiencroup compliciren, als solche die es spät oder gar nicht werden und ist geneigt, diese Erfahrung (?) im Sinne der obigen Anschauung zu erklären.

Diese Anschauung liefert ihm eine rationelle Grundlage für die häufige und rationelle Anwendung von desinficirenden Medicationen und gegen die Anwendung aller Proceduren, welche durch Abschilferung des Epithels und Verletzungen der Schleimhaut Eintrittswege für das diphtheritische Gift in den Organismus eröffnen.

46. Wir handeln die Arbeit von Prof. Sir Wm. Jenner an dieser Stelle ab, weil er eben Croup und Diphtheritis für absolut identische Krankheiten erklärt, weil er weder anatomische, noch klinische, noch aetiologische Momente kennt, die zur Differentiirung derselben Berechtigung geben könnten. Speciell bedeutet ihm der Umstand, dass hie und da ein sogenannter Fall von echtem Croup, welcher vereinzelt bleibt, desshalb nichts, weil auch unzweifelhaft contagiöse Krankheiten nicht allzuselten nicht zur Weiterverbreitung Anlass geben und weil auch diphtheritischer Croup zweilen nach Erkältungen entsteht.

Als acute Zustände, welche croupähnliche Symptome hervorrufen können, nennt der Autor: Laryngospasmus und Larynxparalyse, Larynxcatarrh, Oedem der Lig. aryt.-epiglottidea, Entzündungen von Cysten, mit dem Ausgange in Eiterung in der Nachbarschaft oder in der Substanz der oben genannten Schleimhautfalten und eitrige Zellgewebsentzündungen in der Umgebung des Larynx.

Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Croup und Laryngospasmus, welche der Autor anführt, übergehen wir. Wer diese beiden Zustände verwechselt, kennt eben beide absolut nicht.

Prof. Jenner warnt davor, behufs Sicherstellung der Diagnose des Laryngospasmus willkürlich Anfälle hervorzurufen, weil ihm bei solcher Gelegenheit zweimal passirt ist, dass Kinder in sehr ernstliche Lebensgefahr gerathen sind.

Die Angaben des Autors über paralytische Zustände des Kehlkopfes sind höchst oberflächlich, er hat darüber, wie er selbst angiebt, keine genügende Erfahrung.

Von der catarrhalischen Laryngitis wird behauptet, dass dieselbe bei Individuen, an welchen sie zum ersten Male auftritt, mit echtem Croup leicht verwechselt werden könne, wenn secundaerer Larynxcroup damit combinirt ist.

Was hierüber beigebracht wird ist allbekannt.

Emetica sind bei der Behandlung solcher Fälle wol nicht unentbehrlich, sie kürzen aber den Verlauf ab.

Häufige Recidive von acuten Larynxcatarrhen pflegen eine chronische Heiserkeit herbeizuführen, einen chronischen Larynxcatarrh. Wir (Ref.) glauben nicht nothwendig zu haben zu sagen, wie eigentlich dieser letzte Satz formulirt werden muss.

Die Geneigtheit zur Fortpflanzung des Larynxcroup auf die Bronchien und die Entstehung secundaerer lobaerer und lobulaerer Pneumonien leitet Prof. J. von der Reizung ab, welche die in Luftwege gerathenden scharfen Exsudate verursachen.

Sie gerathen aber sehr leicht dahin, weil die Glottis nur unvollständig geschlossen werden kann, also die Expectoration der scharfen Stoffe eine behinderte ist.

Acutes Glottisoedem hat Prof. J. nie anders als als Complication einer chronischen Larynxkrankheit beobachtet, er macht dazu die richtige Bemerkung, ein guter Beobachter, welchem das Vorkommen der Krankheit vorschwebt, werde kaum in Verlegenheit kommen, die Krankheit zu diagnosticiren und das geeignete Verfahren mit der nothwendigen Schnelligkeit dagegen einzuleiten.

Es genügt die Untersuchung mit dem Finger zur Sicherstellung der Diagnose.

Dasselbe gilt von den früher erwähnten Cysten an der Epiglottis und von den Lig. aryteno-epiglottidea.

Abscesse in der Umgebung des Kehlkopfes hat Prof. Jenner einige Male als Ursachen sehr bedrohlicher laryngostenotischer Erscheinungen angesehen.

Die Diagnose derselben stösst zuweilen auf nicht geringe Schwierigkeiten.

Röthung der Haut und Empfindlichkeit gegen Druck fehlen nicht selten.

Zuweilen liefern ein gewisses Vollsein der Nachbarschaft des Kehlkopfes und eine ganz geringe Verschiebung des letztern nach einer Seite hin, wichtige Anhaltspunkte.

Die Eröffnung solcher Abscesse ist selbstverständlich eine dringliche.

Wir fügen diesem Referate nur noch hinzu, dass die Aufzählung und Erörterung der Zustände, welche croupähnliche Symptome bedingen können, eine unvollständige ist.

47. Dr. L. Letzerich erscheint mit einer neuen Diphtherie-Arbeit. Diessmal beschäftigt ihn das bedeutungsvolle Verhätniss der localen zur allgemeinen Diphtherie.

Es werden in dieser Arbeit durchaus keine neuen Thatsachen vorgebracht, sondern zum grossen Theile die in der bekannten Arbeit von Oertel niedergelegten Resultate bestätigt, allerdings hie und da mit einigen Eigenthümlichkeiten, welche aus der Individualität des Autors fliessen.

Eine solche Eigenthümlichkeit liegt in der Differenziirung zweier Formen von localer Diphtherie, die beide zur allgemeinen Diphtherie in derselben Beziehung stehen. Die 1. Form aber geht der Allgemeinerkrankung schon bei oberflächlicher Beobachtung voraus, die 2. thut thatsächlich dasselbe, erweckt aber den Schein, als ob sie erst nach dem Ausbruche des Allgemeinleidens zum Vorscheine käme.

Die 1. Form erzeugte L., indem er Kaninchen diphtheritisches Impfmaterial auf die Vaginalschleimhaut bringt. Es entstehen dann diphtheritische Belege von Nadelkopf- bis Erbsengrösse. Die Pilze sind in die Epithelien verschieden weit eingedrungen und haben dieselben mehr oder weniger zerstört. Wo sie tiefer in das malpighische Schleimnetz und in das Bindegewebe eingewandert sind, reizen sie zur Zellenwucherung und bewirken dasjenige, was man diphtheritische Exsudation nennt, eine Exsudation, welche unter Umständen zur Elimination der Pilze führen kann.

Charakteristisch für diese 1. Form der localen Diphtherie ist also, dass sie sehr praegnant den allgemeinen Krankheitserscheinungen und den pathologisch-anatomischen Veränderungen innerer Organe vorausgeht.

Die 2. Form der localen Diphtherie erzeugt L., wenn er dasselbe oder ähnliches Impfmaterial auf die Schleimhaut der Lippen, der Wangen, der Mandeln einwirken lässt. Bei diesen Thieren entwickelt sich nach 2—3 Tagen ein vor Allem in die Augen springendes schweres Allgemeinleiden.

An den Impfstellen findet man vorerst eine nur geringe oder auch gar keine Exsudation, meist nur eine milchweisse Trübung der Schleimhaut.

Bei genauer microscopischer Untersuchung des die Tonsillen überziehenden Schleimes findet man aber schon in dem frühesten Stadium, in welchem die Localaffection noch gar nicht zur Entwickelung gekommen zu sein scheint, schon eine enorme Menge des spec. Pilzes.

Um so intensiver hat aber die Wucherung der letztern in tiefere Schichten der Schleimhaut und in benachbarten und ferner gelegenen Geweben stattgefunden, um so intensiver sind auch die davon abhängigen Veränderungen der Gewebe gediehen, d. h. es hat sich eben jene massige Einwanderung und Fortpflanzung der Pilze mit grosser Raschheit zugetragen, welche nach Oertel und neuerdings nach Letzerich die letzte Ursache des diphtherischen Allgemeinleidens ist.

L. giebt zwar einige Vermuthungen an, welche es begreiflich zu machen versuchen, warum das eine Mal die eine, das andere Mal die andere Form der localen Diphtherie zum Vorschein kommt, allein diese Erklärungsversuche befriedigen ihn nicht, sie dürften Andere noch weniger befriedigen.

Wir können hier füglich die Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen innerer Organe, welche durch die Einwanderung der Pilze bedingt werden sollen, übergehen.

L. folgt hierin, allerdings auf Grund seiner eigenen Versuche, ziemlich genau den Angaben Oertel's, welche unsern Lesern bekannt sind.

Die durch die Einwanderung der Pilze hervorgerufenen Veränderungen sind entweder von Pilzembolien abhängige Ernährungsstörungen, oder unmittelbare Wirkung des zerstörenden und verzehrenden Einflusses der Pilze auf die Gewebe oder endlich bedingt durch den Einfluss giftig wirkender Zersetzungsprodukte.

48. Dr. Ad. Schmid theilt Erfahrungen über die Kaltwasserbehandlung des Typhus mit, welche er an der Erlanger Klinik gemacht hat.

Vom October 1869 bis Ende 1871 wurden 62 Typhuskranke mit 5 Todesfällen behandelt, darunter waren im Alter bis zu 15 Jahren 10 Individuen.

Die Kaltwasserbehandlung wurde bei 47 Erwachsenen und 9 Kindern angewendet mit 4 Todesfällen.

Da Dr. Schmid an vielen Stellen seines Berichtes vergleichsweise das Verhalten der Kinder dem der Erwachsenen gegenüberstellt so wollen wir von den die Kinderärzte interessirenden Vergleichen hier Notiz nehmen.

Die Kranken wurden in Wasser von 17—18° C. gebadet und nur, wenn diese Bäder nicht vertragen wurden, bei schwächlicher Constitution oder grosser Scheu vor kaltem Wasser kamen abgekühlte Ziemssen'sche Bäder zur Anwendung.

Unter den 9 Kindern litten 7 an leichtem, 2 an schwerem, unter den 47 Erwachsenen 22 an schwerem, 25 an leichten Typhen.

Es stellte sich heraus, dass bei den leichten Fällen im Kindesalter 57·1% aller Bäder einen Effect von 2·5° C., bei Erwachsenen 55·3% aller Bäder einen Effect von nur 2° C. erzielte. Der höchste Effect ist bei beiden 4° C., d. h. in leichten Typhen ist bei Kindern der mittlere Effect der Bäder grösser als bei Erwachsenen. Es kommen aber bei Kindern relativ häufig geringere Badewirkungen als die des mittleren Effectes vor, während bei Erwachsenen relativ häufig grössere Effecte als die mittleren erzielt werden, der mittlere Effect ist bei Kindern 2·5°, bei Erwachsenen 2° C.

Für die Vergleichung der schweren Fälle bei Erwachsenen und Kindern scheint dem Autor die Zahl von 2 leichten Fällen doch zu gering. Wir (Ref.) meinen, dass man aus demselben Grunde auch auf die Ergebnisse der ersten Vergleichung kaum ein wesentliches Gewicht legen kann und es gilt dasselbe mehr oder weniger von allen nachfolgenden Angaben.

Die Bäderwirkung ist in Hinsicht auf die Dauer ihres Effectes am grössten bei den leichten Fällen, ist aber auch bei schweren Typhen der Kinder eine viel bedeutendere als bei solchen Erwachsener.

Je mehr Zeit seit dem Beginne der Krankheit verstrichen ist, desto grösser fällt die abkühlende Wirkung des Bades aus, dieses Verhältniss ist bei Kindern — bei leichten wie bei schweren Fällen — noch viel ausgeprägter als bei Erwachsenen.

In der 2. Krankheitswoche verhalten sich die leichten und schweren Fälle hinsichtlich des Effectes der Bäder ziemlich gleich und zwar ist er gering, in der 3. dagegen bekommt das Bad auf die leichteren Fälle einen entschiedenern Einfluss, bei den schweren erst in der 4. Woche.

Auch die Dauer des Effectes der Bäder wächst proportional mit der Krankheitsdauer, aber die Dauer dieses Effectes ist bei Kindern durchwegs eine geringere als bei Erwachsenen.

Im Allgemeinen ist bei den leichten Fällen die Dauer des Effectes schon in den ersten Wochen eine grosse, bei den schweren wird sie erst nach der 3. Woche.

Ueber die Einwirkung der Bäder auf die Einzelsymptome des Typhus

können wir uns ganz kurz fassen, Dr. Sch. bringt in dieser Beziehung meist nur bekanntes vor.

Anerkannt günstig wirkt die Kaltwasserbehandlung auf die vom Nervensysteme abhängenden Symptome des Typhus und um so schneller in einem je frühern Stadium sie dieser Behandlung unterzogen werden konnten.

Der Puls verhält sich ziemlich conform mit der Temperatur. Auf die Complication mit Lungencatarrhen wirkt die Methode ziemlich indifferent, ebenso auf die Häufigkeit und Intensität der Collapse.

Auf die Trockenheit und Fuligo der Zunge wirkt sie sehr günstig, Verschorfung und Geschwürsbildung im Darme vermag sie aber nicht vollständig zu verhüten, wie Brand angab, ebensowenig Darmblutungen.

Auch der Einfluss auf die Milzschwellung ist sehr problematisch. Albuminurien wurden, entgegen der Erfahrung Brands, nicht selten beobachtet.

Die typhoese Degeneration der Muskeln scheint durch die Kaltwasserbehanelung sehr verringert zu werden, was mit der Anschauung übereinstimmt, dass sie zum grössten Theile von den hohen Fiebertemperaturen abhängt.

VI. Dyskrasien.

49. Dr. **Léon Tripier**: Künstliche Production von Rhachitis. Le Mouvement méd. 37. 1874.
50. Dr. **M. Letulle**: Allgem. Tuberkulose bei einem 5 Monate alten Kinde. Le Progrès méd. 3. 1875.
51. Dr. **Al. Fischer**: Ueber einen Fall von Rhachitis cong. Arch. f. Gynaec. 7. B. 1. H.
52. Dr. **R. W. Taylor**: Syphilitische Erkrankungen der Knochen bei Säuglingen und Kindern. The Americ. Journal of obstetr. Mai. u. August u. November 1874.

49. Dr. Léon Tripier berichtete in der im Jahre 1874 in Lille stattgefundenen Versammlung der Association française pour l'avancement des sciences über Controllversuche, die er vorgenommen, um die von Heitzmann gemachte Angabe über die Möglichkeit der Production von Rhachitis an Thieren durch Injection von Milchsäure zu constatiren.

Er nahm 2 solche Reihen von Versuchen vor.

1. Als Versuchsthiere benützte man ältere und jüngere Hunde und Kaninchen.

Den Hunden gab man durch 30 Tage in der Suppe täglich 2 Grm., durch weitere 3 Monate täglich 4 Grm., einem Thiere sogar 8 Grm. täglich.

Den Kaninchen gab man 28 Tage lang täglich 2 Grm. Acid. lacticum mit ihrem Futter, einem Thiere war überdiess ein humerus gebrochen worden.

2. Einer alten, kräftigen und einer jungen, 4—5 Monate alten Katze wurden täglich 3 Grm. Milchsäure in Milch verabreicht, der einen eine Zeit lang 4 Grm. täglich.

Bei keinem der Versuchsthiere wurden Veränderungen des Skeletes gefunden, welche an Osteomalacie oder Rhachitis erinnern. Chemische Analysen der Knochen sind nicht vorgenommen worden.

Subcutane Einspritzungen von Acid. lact. wurden nach der von Heitzmann angegebenen Methode nicht vorgenommen, weil sie immer zu Zellgewebsgangraen führten.

50. Dr. M. Letulle theilte in der Sitzung vom 23/10 1874 der Société anatomique folgenden Fall mit.

Am 21/6 1874 wird dem Kinderhospitale der $5^{1}/_{2}$ Monate alte Knabe einer hochgradig phthisischen Mutter überbracht, welche das Kind selbst stillte.

Der Knabe ist enorm abgemagert, der Schädel rhachitisch, der Kopf sehr gross, die Extremitätenepiphysen angeschwollen.

Der Kopf ist nach hinten gezogen, Erbrechen und Strabismus sind nicht vorhanden, wol aber mässiger Husten und über beiden Lungen ist reichliches Rasseln hörbar.

Am 25/6 und 26/6 wiederholte Anfälle von Convulsionen. In den spätern Tagen nimmt die Contractur der Nackenmuskeln zu, das Kind schielt, die Pupillen sind ungleich weit geworden, die Beugemuskeln der Extremitäten gerathen in Contraction. Am 28/6 Tod.

Bei der Obduction findet man: Disseminirte zahlreiche Tuberkelgranulationen auf den Meningen des Gehirnes, einen submeningealen, haemorrhagischen Herd von der Grösse eines Zwanzig-Centimesstückes, in der Spalte zwischen den Grosshirnhemisphaeren, Hyperämie der Gehirnsubstanz, vorwiegend in der Rindensubstanz.

Die Gehirnkammern sind erweitert, in der die mittlere Gehirnkammer umgebenden Gehirnsubstanz, zumal im Niveau des rechten Thalamus opticus ein erweichter Knoten und capillare Haemorrhagien.

In den Lungen eine grosse Menge peribronchitischer, lobulaerer Eiterheerde und disseminirte Tuberkelknötchen in der rechten Lunge, nächst dem Hilus 2 kirschengrosse, mit Eiter gefüllte Cavernen.

Auf dem Endocardium des linken Herzens und zwar je ein käsiger Knoten, an der Scheidewand der Ventrikel und an der Spitze eines zur Mitralklappe gehörigen Papillarmuskels. Die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind vergrössert und käsig degenerirt. Tuberkeln fanden sich noch in grosser Zahl auf dem Peritonealüberzug der Leber, in beiden Nieren, grössere käsige Herde in den Mesenterialdrüsen und in der Milz.

51. Dr. Al. Fischer berichtet über folgenden sehr ausgesprochenen Fall von Rhachitis congenita:

Eine 34 Jahre immer gesund gewesene Frau gebar in einer Steisslage ein 3. todtes Kind, dessen manuelle Entwickelung mit einiger Schwierigkeit verbunden war.

Der übrigens reif geborene Foetus ist 40 Ctm. lang, 3200 Grm. schwer.

Der Kopf ist entschieden gross, jede Seite der rhombischen grossen Fontanelle je 3 Ctm. lang, die Nähte normal weit.

Die Brust bis zur 4. Rippe sehr eng, wie eingeknickt, der Bauch stark ausgedehnt.

Die Haut überall derb, an vielen Stellen in dicke Falten gelegt.

Die untern Extremitäten sehr kurz in Uterinalstellung, beide Füsse in Varusstellung; die obern Extremitäten gleichfalls kurz und dick.

Die Schädelknochen sind vollständig regelmässig verknöchert, das Hinterhauptbein so flach, dass die hintere Fontanelle in der Ebene der Nasenwurzel liegt.

Die Brustform eminent Pectus carinatum, mit augenfälliger Entwicklung des rhachitischen Rosenkranzes.

Die Brustwirbelsäule nach links, die Lendenwirbelsäule nach rechts skoliotisch, die Schlüsselbeine wenig gekrümmt, die Schulterblätter plump. Die langen Knochen der Extremitäten sind verkrümmt und verkürzt, Reste von Fracturen sind nicht vorhanden, wol aber am Radius, an der Ulna und am Femur Spuren von Infractionen.

Die Beckenknochen sind sehr massiv und fest, die tubera ileo-pectinea stark vorspringend. Das Becken ist allenthalben kleiner als das Normalbecken, sehr platt, einigermassen assymetrisch. Am meisten verengt ist die Conjug. vera, Beckenausgang in geringem Grade assymetrisch, aber ziemlich weit; im Allgemeinen die Charaktere des rhachitischen Beckens der Erwachsenen gut ausgeprägt, in so weit diese nicht secundär durch

den Einfluss des Wachsthumes, der Belastung und anderer Factoren erst später entwickelt werden.

Wir müssen bezüglich der Knochenmaasse und der Beckenmaasse auf das Original verweisen. Untersuchungen von Längenschnitten durch den linken Radius und die rechte Fibula lieferten den Befund einer noch nicht ganz abgelaufenen Rhachitis, aber sie ergaben keinen Anhaltspunkt irgend eine besondere Knochenerkrankung zu supponiren, wie diess für die congenitale Rhachitis von einzelnen Autoren geschehen ist.

52. Dr. R. W. Taylor liefert eine sehr eingehende Arbeit über die klinischen Erscheinungen, die anatomischen Veränderungen und die Behandlung der syphilitischen Knochenerkrankungen im Kindesalter.

Der Erkenntniss dieser Erkrankungen stand bis in die Neuzeit der Umstand entgegen, dass sie, wegen einiger Aehnlichkeiten, ohne vorausgegangene gründliche anatomische Untersuchungen schlechtweg mit der Rhachitis und Scrofulose zusammengeworfen wurden, und allenfalls die Syphilis als eine häufige Ursache dieser letzteren angesehen wurde.

Der Anstoss zur Auffassung der syphilitischen Knochenerkrankungen als eines pathologischen Prozesses sui generis gieng bekanntlich von Wegner (1870) aus, weitere Publicationen von Waldeyer, Köbner und Parrot haben Wegner's Angaben bestätigt und gleichzeitig nachgewiesen, dass die von Wegner zuerst beschriebenen Veränderungen der Knochen durchaus nicht selten vorkommen.

Vor Wegner hatte Ranvier in einem im Jahre 1864 vor der Societé de Biologie (Gazette méd. de Paris 1864) den Einfluss der Syphilis auf die Knochen in einem Falle beschrieben.

Dr. Taylor legt ein reichliches Material vor, das er sorgfältig zur Feststellung der klinischen Merkmale der Krankheit benutzt, unter Anderem auch 2 Fälle, welche die Krankheit überlebten.

Auf die eigenen und fremden Beobachtungen, welche der Autor berichtet, können wir hier nicht eingehen, wir können sie unsern Lesern nur empfehlen, da sie mit grosser Sorgfalt alle bisher über diese Krankheit gemachten Publicationen gesammelt enthalten.

Die durch die Syphilis bei den Kindern hervorgerufenen Knochenveränderungen stehen in einer engen Beziehung zu dem physiologischen Wachsthume der Knochen.

Die Affection betrifft nicht immer ausschliesslich die langen Knochen, zuweilen werden diese sogar verschont, während die kleinen, unregelmässigen Knochen ergriffen sind.

Die syphilitisch erkrankten langen Knochen kann man in 2 Gruppen abtheilen: 1) die Knochenschwellungen schwinden wieder, ohne eine bleibende Veränderung der Knochenstructur oder der umgebenden Gewebe zurückzulassen, 2) es finden degenerative Veränderungen statt, die oberflächlich bleiben oder die ganze Tiefe der Geschwulst durchsetzen und zur Ablösung der Epiphyse von der Diaphyse führen.

Die peripheren Enden der langen Knochen sind häufiger befallen als die central gelegenen.

Bei der Untersuchung des unteren Endes der Vorderarmknochen fühlt man an der Uebergangsstelle der Diaphyse in die Epiphyse eine den Knochen circulär umfassende Geschwulst, die an der Oberfläche glatt ist, zuweilen etwas uneben, nie aber höckerig. Die anstossende Epiphyse kann aufgetrieben oder von normaler Form sein.

Am Vorderarme erscheinen die Epiphysen beider Knochen mit einander verschmolzen zu sein, ohne dass die Pronation und Suppination beeinträchtigt ist.

Ob die Geschwulst auch schon durch die Inspection erkennbar ist, hängt vorzugsweise von der Fettentwicklung im subcutanen Gewebe ab, die Haut über der Geschwulst ist immer normal.

Nach den Angaben von Wegner, Waldeyer und Köbner sollen die Veränderungen immer symmetrisch an den Extremitäten gefunden wer-

den. Dieser Angabe widerspricht Dr. T., giebt aber zu, dass dem in der Regel so sei.

Die Veränderung am obern Ende des Vorderarmknochens ist zuerst und am deutlichsten an der Schwellung des Oberarmes zu bemerken, am besten bei halber Beugung des Gelenkes. Die Erkrankung ist hier seltener als am untern Ende des Knochens, noch seltener das untere Ende des Oberarmknochens, an welchem die Schwellung des condyl. int. gewöhnlich am ausgesprochensten ist; am obern Ende des Humerus wurde die Veränderung bisher von Dr. T. noch nicht gesehen.

An den Schlüsselbeinen und zwar nur am Sternalende derselben wurde die syphilitische Erkrankung in mehreren Fällen beobachtet, am Sternum nie, auch an den Rippen kommt sie gerade nicht selten vor, aber doch nicht so häufig, wie an andern langen Knochen, sie tritt oft nur an einzelnen Rippen und ganz unsymmetrisch auf.

An der Tibia und Fibula findet man ein ganz ähnliches Verhalten, wie an Ulna und Radius, und zwar ist die Erkrankung hier sehr häufig; von den beiden obern Knochenenden ist das der Tibia öfter krank als das der Fibula.

Das untere Ende des Oberschenkelbeines ist nach Wegner die am häufigsten an der Leiche erkrankt gefundene Stelle, im Leben entgeht die Schwellung an dieser Stelle häufiger der Beobachtung.

Noch mehr gilt diess vom obern Gelenksende des Oberschenkelbeines, obwol an der Leiche die charakteristischen Veränderungen auch an dieser Stelle einige Male gefunden worden sind.

Die Veränderungen in den kurzen, unregelmässigen und flachen Knochen stimmen mit denen in den langen Knochen nicht vollständig überein.

Es gehören hierher zunächst die Schwellung der Phalangen (Dactylitis syphilit.). der Knochen ist dabei nicht selten um das 2—3fache vergrössert, die Geschwulst oval, am untern Ende schmäler als am obern, die Haut darüber gespannt, auch zuweilen ulcerirend, blass oder rosa bis dunkelroth gefärbt, zuweilen 2 oder sogar 3 Phalangen desselben Fingers erkrankt.

Diese Veränderung bewirkt durch ihren Einfluss auf die Stellung der Gelenke und die Haltung der benachbarten Finger eine wesentliche Functionsstörung der ganzen Hand. Taylor hat bisher diese Veränderung nur an den Phalangen der Finger, nie an denen der Zehen beobachtet, gewöhnlich sind mehrere Finger befallen, aber nur selten symmetrisch.

Auch an den Metacarpus- und Metatarsusknochen hat man syphilitische Geschwülste gefunden, sie betreffen meist den ganzen Knochen so, dass sie in der Mitte am dicksten sind und nach oben und unten sich verjüngen, die bedeckende Haut verhält sich wie an den Phalangealgeschwülsten, die Gebrauchsfähigkeit der Hand wird dabei vorzugsweise durch den Einfluss auf die über die Geschwulst verlaufenden Sehnen beschränkt.

Ebenso findet man, wenn auch seltener in Folge von Syphilis, die Carpus- und Tarsusknochen ergriffen. Die Schwellung hat an diesen vorzugsweise eine vom Rücken gegen die Hand- resp. Fussteller gerichtete Ausdehnung, die Veränderungen sind an ihnen schwerer erkennbar als an andern Knochen.

Geschwülste an den Schädelknochen kommen nicht sehr häufig vor, sie bilden runde oder ovale scharf umschriebene Knoten von $^1/_4$—1□″ Umfang und bis zu $^3/_4$″ Höhe, ihre Oberfläche ist in der Regel flach, sie haben zuweilen die Tendenz zu ulceriren. Es sind auch einzelne Fälle bekannt, in welchen die Geschwülste sich auf der innern Fläche des Schädelknochens entwickelt hatten.

Die Gesichtsknochen sind kaum je befallen, nur am proc. coronoid. des Unterkiefers wurden Verdickungen gefunden und, wie bekannt, noch häufiger die Nasenknochen und der harte Gaumen.

Bei den Beckenknochen, den Wirbeln, der Scapula etc. kommen sy-

philitische Geschwülste äussert selten vor und werden wegen der tiefen Lage im Leben kaum je erkannt.

Die Entwickelung der Geschwülste ist entweder eine rasche oder eine langsame, die Dauer der Entwickelung schwankt zwischen 2 Wochen und 2 Monaten, wenn sie ihre Maximalgrösse erreicht haben, bleiben sie in der Regel stationär und sklerosiren, wenn sie nicht eine geeignete Behandlung erfahren. Ist eine solche eingeleitet, so können sie in 2—3 Monaten zum Schwinden gebracht werden, um so rascher, je frischer die Fälle sind und je weniger sie mit consecutiven Veränderungen in den benachbarten Gebilden complicirt sind.

In der Regel entwickeln sich an einem Individuum mehrere Geschwülste und nehmen einen ganz regelmässigen Verlauf, in andern Fällen entwickeln sich hinter einander mehrere Serien solcher Geschwülste in Zwischenräumen von mehreren Monaten, das letztere vorzugsweise in solchen Fällen, in welchen eine passende Behandlung nicht eingeleitet worden ist.

Die Veränderungen an der Haut variiren von einfacher Röthe bis zur Ulceration, sie sind abhängig vom Druck der Geschwulst oder sind ex contiguo vom Knochen her entstanden, der Druck macht sich um so eher geltend, je rascher die Geschwülste gewachsen sind.

Die Gelenke sind nur dort in Mitleidenschaft gezogen, wo die Vereinigung der Diaphyse und Epiphyse innerhalb des Gelenkes zu Stande kommt z. B. im Ellbogengelenke und im Kniegelenke.

Wie bereits erwähnt kommt es in der Minderzahl der Fälle zu Degenerationen der Geschwülste, sie sind entweder auf die Oberfläche beschränkt oder erstrecken sich so weit in die Tiefe, dass es zu einer vollständigen Trennung der Epi- und Diaphyse kommen kann.

Der Beginn dieser Degeneration äussert sich durch stärkere Anschwellung, durch Betheiligung der Haut an dem Processe und durch Fluctuation. Der Ausgang derselben ist Ulceration, welche sich aber nicht über die Grenzen der Geschwulst hinaus erstreckt. Diese Geschwüre haben unterminirte, aufgeworfene Ränder, einen braun-grünen, aus nekrosirtem Gewebe bestehenden Grund und entwickeln einen foetiden Geruch, sie sehen also ulcerirendem Gummata sehr ähnlich, nicht selten auch scrofuloesen Knochengeschwüren. Die sich entwickelnden Narben sind dünn, deprimirt, uneben, von Strängen durchzogen oder am Knochen adhaerirend.

Die vollständigen Trennungen der Epi- und Diaphysen sind im Ganzen sehr selten, am häufigsten wurden sie an todt geborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen syphilitischen Früchten gefunden. Die Schwellung der Weichtheile ist in solchen Fällen ausgedehnter und beim Drücken in die Tiefe findet man auch, dass die Knochengeschwulst gerade an der Vereinigungsstelle von Dia- und Epiphyse am meisten prominirt und an dieser Stelle fühlt man auch zuerst Fluctuationen, endlich meist daselbst Crepitation, sowie die beiden Stücke sich aneinander verschieben lassen.

Die Epiphysenlösung wird unter Umständen dadurch paralysirt, dass durch periosteale Knochenwucherung das Zusammenhalten der Knochenstücke erzielt wird. Die so befallenen Gliedmassen werden nicht bewegt und liefern daher das Bild einer Pseudoparalyse.

Die Entwickelung des ganzen Prozesses bei Kindern scheint nicht immer von Schmerzen begleitet zu sein, manchen Kindern verursachen passive Bewegungen und Druck der erkrankten Theile keine Schmerzen, am empfindlichsten erweisen sich die am Kopfe und an den Phalangen befindlichen Knochengeschwülste, secundaer treten Schmerzen auf bei Druck auf die äussere Haut oder die Synovialhaut.

Die Erkrankung an der Grenze zwischen Epi- und Diaphyse führt immer zu gesteigertem Längenwachsthume, wenn eben nicht ein ulceroeser Prozess zu Stande kommt und zuweilen selbst in diesen Fällen. Der Ausgang in Sclerose, der vorzukommen pflegt, kann nicht als etwas Spe-

cifisches angesehen werden, sondern nur als Folge des stattgehabten entzündlichen Prozesses.

Der Prozess beginnt in der Regel schon im Uterus oder doch bald nach der Geburt, selten erst nach Monaten, ausnahmsweise erst im 1., 2. oder 3. Lebensjahre.

Dr. Taylor behauptet im Gegensatze zu anderen Autoren, dass dieselben Knochenprozesse auch bei Kindern mit acquirirter Syphilis vorkommen können, je später nach der Geburt sie erworben wurde, desto zerstreuter und unsymmetrischer tritt die Knochenaffection auf.

Wo sie zu finden ist, handelt es sich um schwere Fälle von Syphilis, mindestens um solche, in welchen dieselbe vielseitig in Erscheinung tritt.

Bei den hierher gehörigen Fällen von hereditaerer Syphilis ist die Erkrankung der Eltern immer noch florid, die Mütter hatten sich meist noch keiner antisyphilitischen Kur unterzogen gehabt und sie waren vor nicht langer Zeit inficirt worden und standen meist in einem noch jugendlichen Alter.

Bei der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen folgt Dr. Taylor fast durchgehends der Darstellung von Wegner, welche er nach eigenen Untersuchungen als zutreffend erklärt.

Das 1. Stadium der Knochenkrankheit ist charakterisirt durch eine enorme Zellenwucherung zwischen der Epi- und Diaphyse ohne entsprechende Verknöcherung; das 2. Stadium durch eine unregelmässige Verknöcherung an derselben Stelle, indem dieselbe an einzelnen Stellen sehr beschleunigt, an andern sehr retardirt zu Stande kommt; das 3. Stadium endlich durch Verdickung der Epiphyse, combinirt mit Verdickungen des Perichondriums und des Periosts. Das 1. Stadium beruht also auf einer einfachen Zellenhyperplasie verbunden mit irregulaerer Ablagerung von Kalksalzen, das 2. Stadium ist als eine Steigerung des 1. anzusehen, im 3. aber kommt es zu einer abnormen Proliferation aller Gewebselemente, besonders aber zu einer Infiltration der Markräume, welche sich längs der Blutgefässe etablirt.

Der ganze Prozess ist als ein Entzündungsvorgang anzusehen, welcher von der specifischen Blutbeschaffenheit angeregt wird.

Die Entwickelung bis zum 3. Stadium ereignet sich nur in jener Minderzahl von Fällen, in welchen eine Trennung der Epiphyse von der Diaphyse zu Stande kommt. Das Product derselben, die Bildung von Granulationsgeweben, ist als specifisch syphilitisch anzusehen und wird in seiner weitern Entwicklung zum Gumma.

Wir müssen bezüglich der Details auf das Original verweisen.

Der Autor wendet sich dann zur practisch wichtigen Erörterung der Beziehungen zwischen Rhachitis und Syphilis. Er stellt die bestimmte Frage auf: Ist Rhachitis eine gewöhnliche Consequenz der Syphilis?

Die Syphilis bedingt eigenthümliche Knochenveränderungen, welche sich von den eigentlich rhachitischen sehr wesentlich unterscheiden, so dass man eine specifische Beziehung zwischen Rhachitis und Syphilis zu statuiren nicht berechtigt ist.

Insofern aber die Syphilis eine Cachexie hervorrufen kann und Alles, was die Ernährung herabzusetzen vermag, indirect den Ausgangspunkt für Rhachitis abgeben kann, wird auch die Syphilis mittelbar den Anstoss zur Entstehung von Rhachitis geben.

Dem entsprechend sind auch Heilmittel der Syphilis durchaus ungeeignet, die auf sie zurückzuführende Rhachitis zu heilen, und entwickelt sich die letztere auch meist zu einer Zeit, in welcher die Syphilis nicht mehr besteht.

Als Momente, welche die Differentialdiagnose zwischen rhachitischer und syphilitischer Knochenschwellung begründen, werden hervorgehoben: der Rhachitis gehen prodromale Störungen des Allgemeinbefindens voraus, die syphilitischen Schwellungen sind schon sehr früh nach der Geburt vorhanden, während die rhachitischen in so früher Zeit nur höchst

ausnahmsweise vorkommen, die concomittirenden Erscheinungen sprechen in den einen Fällen für Rhachitis, in den andern für Syphilis. Schädelknochen und Rippen, welche bei der Rhachitis sehr häufig und sehr frühzeitig erkranken, bleiben bei der Syphilis meist unbetheiligt, überdiess macht diese letztere am Schädel meist umschriebene Tumoren, von den Rippen befällt sie nur einzelne und in ganz unsymmetrischer Weise.

Charakteristisch für die Syphilis ist die Tendenz zu necrotischen Prozessen.

Die Differentialdiagnose zwischen den durch Syphilis bedingten und andern rein entzündlichen Trennungen der Epiphysen von den Diaphysen wird folgende Umstände berücksichtigen:

Das Alter der Kranken (diese Affectionen bei Säuglingen sind kaum je andere als syphilitische), die Anamnese, die begleitenden Symptome und Complicationen und die Verschiedenheit des Verlaufes, zumal die praegnant entzündliche Natur der nicht syphilitischen Form.

Die Diagnose der syphilitischen Schwellungen an den Phalangen und Mittelhand- und Mittelfussknochen stösst auf grosse Schwierigkeiten.

Die Thatsache, dass Syphilis vorausgegangen ist, genügt noch nicht diese Schwellungen als syphilitische zu erklären, wie diess namentlich in der jüngsten Zeit häufig ganz willkürlich geschehen ist. Eine sichere Entscheidung wird sich in solchen Fällen oft nicht machen lassen.

Turneaux Jordan hat auch in späterm Alter vorkommende Anschwellungen an der Verbindungsstelle zwischen Epi- und Diaphyse mit hereditaerer Syphilis in Verbindung gebracht. Er beschreibt solche Affectionen bei Individuen im Alter von 15—35 Jahren am untern Ende des Oberschenkelbeines, des Oberarmbeines, des Radius, am grossen Trochanter, Darmbein und am obern Ende des Oberarmbeines.

Es sind Knochenschwellungen mit indolentem Verlaufe, fast schmerzlos und nehmen den Ausgang in Sclerose oder Caries, nie in Necrose, in einzelnen Fällen sind auch die Gelenke ergriffen gewesen.

Diese von Jordan beschriebenen Knochenschwellungen sind immer entzündlicher Natur gewesen, es fehlte bei ihnen die gummoese Beschaffenheit oder das Vorstadium derselben, die Proliferation von Granulationsgewebe.

Der Nachweis des Zusammenhanges mit hereditaerer Syphilis ist aber in den meisten dieser Fälle durchaus nicht über allen Zweifel erhaben und auf blosser Vermuthung begründet.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass Knochenerkrankungen auch im späteren Leben auf Grundlage einer hereditären Syphilis zur Entwicklung kommen können.

Der Verlauf ist aber im Säuglingsalter ein viel rascherer als im spätern Alter, die Verdickung der Knochen ist im erstern nie so ausserordentlich und geht die Rückbildung im spätern Alter weit über das normale Volumen hinaus, d. h. sie führt zu einer beträchtlichen Knochenabsorption, in diesem Alter erleidet auch die Configuration der Gelenke eine wesentliche Veränderung, im Säuglingsalter werden Knochen und Gelenke nach Rückbildung des Prozesses normal.

Die unter dem Namen der scrofuloesen Knochenkrankheiten bekannten Läsionen, welche mit gewissen Störungen der Ernährung combinirt beobachtet werden, sind allerdings den hier behandelten syphilitischen Läsionen in vieler Beziehung ausserordentlich ähnlich.

Als differentielle Kriterien hebt Dr. T. hervor, dass die Knochenläsionen auf scrofuloeser Grundlage sich rascher entwickeln, primaer die Gelenke nicht afficiren, gewöhnlich nur eine geringere Zahl von Kno hen befallen und diese nicht in einer so symmetrischen Weise wie die syphilitischen.

Sie sind auch meist schmerzhafter, die Entzündungserscheinungen bei ihnen viel ausgesprochener, der bei diesen vorkommende geschwürige Zerfall der Weichtheile, der eben bei den syphilitischen viel seltener beobachtet wird, hat den bekannten scrofuloesen Charakter und endlich

werden von scrofuloesen Affectionen nur höchst selten die Schädelknochen, meist die langen Knochen und allenfalls die Phalangen ergriffen.

Selbstverständlich ist die Anamnese für die Differentialdiagnose von grosser Bedeutung und zum Theile auch der Erfolg oder Misserfolg antisyphilitischer Medicationen.

Wir schliessen diesen Bericht über Dr. Taylors Arbeit, welche in einer sehr ausführlichen Weise die Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen zu begründen bestrebt ist, mit der Bemerkung, dass wir der grossen Ausdehnung der Arbeit wegen nur über das Hauptsächliche referiren konnten.

VII. Hygieine und Dietätik.

53. Dr. **W. Froebelius**: Ueber die Bestimmung der grössern oder geringern Lebensfähigkeit der Neugeborenen. St. Petersburger med. Zeitschrift. IV. B. 3. u. 4. H. N. F.

54. Dr. **G. Krüger**: Ueber die zur Ernährung Neugeborner erforderlichen Milchmengen mit Rücksicht auf die Gewichtsveränderungen der Kinder. Arch. f. Gynaec. 7. B. 1. H.

55. Dr. **Sinety**: Ueber einige Punkte der Physiologie der Lactation. Le Mouvement méd. 37. 1874.

---

53. Dr. W. Fröbelius verwerthet in einem Vortrage, den er in dem Vereine deutscher Aerzte in St. Petersburg am 13. Mai 1874 hielt, vorzugsweise die von Liharzik und Ritter gewonnenen Daten, welche er mit solchen aus der eigenen Erfahrung vergleicht, um Maasse zu gewinnen für die Beurtheilung der Grösse der Lebensfähigkeit neugeborner Kinder.

Liharzik und Ritter kommen zu der fast übereinstimmenden Conclusion:

1. Die Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang muss im günstigsten Falle = 0 sein, ein + von 3 Cm. am Kopfe macht die Lebensfähigkeit zweifelhaft.

2. Der Brustumfang ist im günstigsten Fall um 10—11 Cm. grösser, als die halbe Körperlänge, im Durchschnitte (Ritter) um $6^1/_2$ Cm.

Im St. Petersburger Findelhause wurden bis zum Jahre 1873 das Gewicht und die Körperlänge der Kinder gemessen.

Im Jahre 1872 waren von 1206 aufgenommenen Kindern

a. 795 3100—4500 Gr. schwer, 51—52 Ctm. lang,
b. 278 2300—3000 „ „ 48—49 „ „
c. 133 750—2200 „ „ 28—47 „ „

Im Laufe des Jahres starben von allen Kindern 30·1%, von a. 18·2%, von b. 39·2%, von c. 81·9%, 39·1% starben an Erkrankungen der Respirationsorgane, 25·9% an Erkrankungen der Verdauungsorgane.

Von Gruppe a. starben in d. 1. Woche 17·2% aller Todesfälle im 1. Lebensj.
„ „ b. „ „ „ „ „ 19·2% „ „ „ „ „
„ „ c. „ „ „ „ „ 54·1% „ „ „ „ „

Erst seit 1873 wurden im St. Petersburger Findelhause auch die von Liharzik und Ritter angegebenen Maasse aufgenommen.

Die äussern Umstände erlaubten es nur an 452 Neugeborenen verwerthbare Daten zu gewinnen, die noch nicht unter dem Einflusse des Hospitales gestanden hatten.

I. Die erste Gruppe dieser Kinder umfasst 157 Individuen, Brustumfang um 9—10 Ctm. grösser als $^1/_2$ Körperlänge, Kopfumfang um 1·5 Ctm. grösser als Brustumfang.

α) Das Gewicht dieser Kinder 3000—4500 Grm., die Körperlänge 50—54 Ctm., Mortalität 21% von 117. β) Von 40 Kindern Gewicht von 2300—2900 Grm., Körperlänge 47—49 Ctm.

Von α starben 20%, von β 22%.

Trotz des bedeutenden Gewichtsunterschiedes von α und β blieb die Mortalität der Kinder fast gleich, wenn die genannten günstigen Maassrelationen obwalteten.

II. Die 2. Gruppe dieser Kinder umfasste 184 Individuen. Brustumfang um 6·2 Ctm. grösser als ½ Körperlänge, Kopfumfang um 2·8—3 Ctm. grösser als Brustumfang. Mortalität 42·9%.

α) 100 Kinder wogen weniger als 3000 Grm. und waren 47—49 Ctm. lang. Mortalität 53%.

β) 84 Kinder wogen 3000—3600 Grm. und waren 50—51 Ctm. lang. Mortalität 30%.

Also gleich günstige Maassdifferenzen, grosse Gewichtsdifferenzen und viel geringere Mortalität der schwerern Kinder.

Dieser Einfluss des Gewichtes ist theilweise nur scheinbar überwiegend, denn von Iβ starben 22%, von IIα 53%, also 31% zu Gunsten der günstigen Maassverhältnisse bei gleich niedrigem Gewichte (unter 3000 Grm.), dem entsprechend starben auch von Iα 20%, von IIβ 30% bei gleich hohem Gewichte, aber günstigerm Maassverhältniss der Gruppe Iα.

III. Die III. Gruppe umfasst 111 Individuen, nur früh geborene und lebensschwache. Brustumfang um 4·0—5 Ctm. grösser als ½ Körperlänge, Kopfumfang um 4·7 Ctm. grösser als Brustumfang. Mortalität 67·5%.

α.	20 K.	von	3000—3400 Grm.	Mortalität	= 45%.
β.	48 „	„	2000—3000 „	„	= 56·2%.
γ.	43 „	„	590—1900 „	„	= 90%.

Es macht sich also auch hier neben dem bedeutenden Einflusse des Gewichtes auf die Mortalität das Maassverhältniss sehr wesentlich geltend, indem trotz des hohen Gewichtes bei IIIα die Mortalität auf 45% hinaufschnellt, während sie bei den gleichschweren Kindern der I. Gruppe nur 20%, der II. nur 30% beträgt.

In Gr. I erreichten 74·5% aller Kinder ein Gewicht von mehr als 3000 Grm.
„ „ II „ 45·6% „ „ „ „ „ „ „ „ „
„ „ III „ 18% „ „ „ „ „ „ „ „ „

Aus den gewonnenen Maassen und Gewichten geht demnach hervor, wenn a = Kopfumfang, b = Brustumfang, c = ½ Körperlänge und V Vitalität, ist 1) bei den lebenskräftigsten Kindern $(b-a)-(a-b) = 8-10$ Ctm., dass diese Differenz um so kleiner wird, je kleiner V ist, bei den lebensschwachen 1—0 oder sogar eine negative Grösse werden kann.

2) b darf höchstens um 2—3 Ctm. geringer sein als a, wenn die Prognose quoad V günstig bleiben soll.

3) Unter derselben Bedingung darf $b-c$ nicht unter 7 Ctm. sinken.

So starben im Jahre 1873 alle Kinder, bei denen a = 29 Ctm., b = 25 Ctm., $2c$ = 41 Ctm., d. h. bei denen b um 4·5 Ctm. grösser als c und b um 4 Ctm. kleiner als a.

4) $V = (b-c)-(a-b)$, wobei ohne Beeinträchtigung des Resultates $a-b$ eine negative Grösse sein, d. h. der Brustumfang den Kopfumfang überwiegen kann. Ist $a-b$ negativ, so ist natürlich V um so grösser.

54. Dr. Krüger, Assistenzarzt im k. Entbindungsinstitute zu Dresden, stellte sich zunächst die Aufgabe, zu untersuchen, wie viel Milch ein gesundes, ausgetragenes Kind einer gesunden Mutter zu sich nehmen muss, um den Vorschriften nach normal zuzunehmen.

Das normale Maass suchte er sich durch Wägungen von 75 Kindern, die Morgens und Abends auf einer empfindlichen Decimalwage gewogen wurden, zu verschaffen, allein es ergaben sich so grosse Differenzen, dass die gewonnenen Resultate als nicht verwerthbar erschienen.

Die Resultate dieser Wägungen stimmten mit denen anderer Autoren überein, insbesondere mit denen von Winckel, Gregory, Kermarszky: durchschnittliche Abnahme von 222 Grm., welche am 8—9. Tag wieder eingebracht sind.

Wir übergehen die hierher gehörigen Daten, welche den Lesern

unseres Jahrbuches aus den Analekten der vorausgegangenen Jahrgänge bekannt geworden sind.

In den ersten 2 Lebenstagen werden die Neugeborenen von den Müttern sehr verschieden oft an die Brust gelegt; 44% der Kinder Erstgebärender wurden am 1. Tage gar nicht, bei Zweitgebärenden 10% der Kinder nicht angelegt; jene nehmen daher, wie bekannt, später zu.

Am 2. Tage wurde, nach einer Untersuchung an 120 Wöchnerinnen, durchschnittlich 6 Mal, am 3. fast 8 Mal, am 4. und 5. etwas mehr als 8 Mal, am 6., 7., 8., 9., 10. Tag durchschnittlich 9 Mal angelegt.

Für die Bestimmung der bei je einem Anlegen aufgenommenen Gewichtsmenge mussten eine so grosse Menge von Nebenumständen: Zustand der Warzen, der Brüste, Gesundheitsverhältnisse der Mütter und Kinder, Entleerung der Excremente etc. in Betracht gezogen werden, dass nur wenige Wägungen zur Feststellung einer Norm benutzt werden konnten.

Die einzelne Nahrungsaufnahme wurde durch 4 Wägungen bestimmt: Vor und nach der Nahrungsaufnahme mit und ohne Bekleidung; es konnte dadurch jeder durch etwaige Durchnässung entstehende Fehler zur Correctur gebracht werden. Es stehen dem Autor 275 solcher selbst gemachter Wägungen zur Verfügung, bei den dazu benutzten Kindern wurden überdiess, behufs der Controle ihres Gesundheitszustandes, Morgens und Abends Temperaturmessungen gemacht. Für ein reifes Kind einer Erstgebärenden ergab sich am 1. Tage 15—16 Grm. Milch (20 Tr.), bei Mehrgebärenden 12—15 Grm.

Wir berichten hier nur über die Hauptergebnisse der Wägungen. Was so nebenher als Ergebniss angeführt wird, dem können wir eine wesentliche Bedeutung nicht beilegen.

								Maximum der Aufnahme	Minimum der Aufnahme
2. T.	6×16 Grm.	=	96 Grm.	nach	18	Versuchen		0 Grm.	50 Grm.
3. „	8×24 „	=	192 „	„	17	„		6 „	69·6 „
4. „	8×29·25 „	=	234 „	„	12	„		10 „	67 „
5. „	8×45·3 „	=	362 „	„	14	„		12 „	91 „
6. „	9×49 „	=	441 „	„	13	„		15 „	84 „
7. „	9×55·6 „	=	501 „	„	13	„		29 „	110 „
8. „	9×57·5 „	=	518 „	„	13	„		40 „	79 „
9. „	9×69 „	=	621 „	„	11	„		38 „	105 „
10. „	9×72 „	=	642 „	„	6	„		50 „	100 „
11. „	9×75·6 „	=	705 „	„	6	„		30 „	105 „

55. Dr. Sinety machte in der diessjährigen Versammlung der association française pour l'avancement des sciences zu Lille folgende Mittheilung über einige Punkte der Physiologie der Lactation.

Mit dem Erscheinen von Milch in den Brustdrüsen entwickelt sich eine fettige Infiltration der Leber, welche das Eigenthümliche hat, dass das Fett im Centrum der Leberläppchen zuerst auftritt.

Die Schwangerschaft allein ruft diese Veränderung nicht hervor.

Nach Untersuchungen an Kaninchen und Meerschweinchen hält sich Dr. Sinety berechtigt die Vermuthung aufzustellen, dass die Leber mindestens zum Theile das Fett der Milch liefert.

Hinsichtlich des Zuckers weiss man, dass bei stillenden Frauen derselbe im Harne auftritt, wenn die Kinder plötzlich abgestillt werden. Auch das Abtragen der Brustdrüsen bei Meerschweinchenmüttern ruft Glycosurie hervor.

Es liegen keine Thatsachen vor, welche dazu bestimmen könnten, die Production des Milchzuckers ausserhalb der Milchdrüsen zu verlegen.

Die Milch erleidet schon 1 Stunde, nachdem sie aus der Drüse gezogen wurde, eine Art partieller Gerinnung, welche an Membranen kenntlich ist, welche sich um die Fettkugeln herum bilden.

PROSPECT.

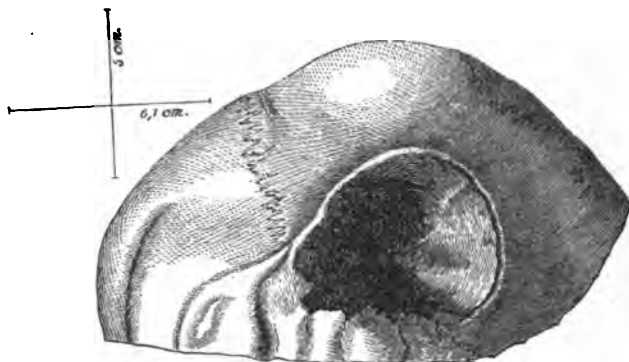
Im unterzeichneten Verlage erscheint:

Lehrbuch
der
SPECIELLEN CHIRURGIE
für
Aerzte und Studirende

von

Dr. FRANZ KOENIG,
ord. Professor der Chirurgie und Director der chirurgischen Klinik in Rostock.

In zwei Bänden.



Geheilte Depressionsfractur. Aeussere Ansicht.

Erster Band.

1875. gr. 8. Mit 81 Holzschnitten. Preis 14 Mark.

Indem die Verlagshandlung dieses Lehrbuch eines bewährten Chirurgen als ein Originalwerk deutscher Wissenschaft hiermit zur Ankündigung zu bringen die Freude hat, darf dieselbe die Hoffnung hegen, da der Besitz eines chirurgischen Lehrbuches zum unleugbaren

Bedürfniss jedes practischen Arztes geworden ist, dass im deutschen medicinischen Publikum das vorliegende Werk vorzugsweise Berücksichtigung finden wird.

Der Verfasser hat bei der Bearbeitung dieses Lehrbuchs sich bestrebt, für Aerzte und Studirende die specielle Chirurgie in möglichst knapper und präciser Form entsprechend dem heutigen Stand der Wissenschaft zur Darstellung zu bringen. Bei jedem einzelnen der behandelten Capitel ist die Rücksicht maassgebend gewesen, dass das Buch Belehrung über alle in das Gebiet der Chirurgie einschlagenden Fragen gewährt, und dass dasselbe, soweit es irgend der Umfang gestattet, als Nachschlagebuch allen Anforderungen entspricht. Wenn das Lehrbuch in zwei Bänden den Umfang von etwa 90—95 Bogen erreichen wird, so liegt dies darin begründet, dass sämmtliche Leistungen der pathologischen Anatomie und Histologie nicht minder wie die Resultate der experimentellen Pathologie eingehendere Berücksichtigung finden mussten. Im allgemeinen Interesse, besonders aber im Interesse des Gerichtsarztes, schien es von Bedeutung, bei den Verletzungen dem mechanischen Theil an verschiedenen Stellen mehr Rechnung zu tragen, als es sonst bisher anderweitig geschehen. So ist auch die Therapie bei vielen Capiteln in mehr kritischer Weise dargestellt worden, um es dem Praktiker möglich zu machen, unter den für ein Leiden gebräuchlichen Heilverfahren sich das dem speciellen Fall entsprechende auszuwählen. Da ferner die Operationslehre einen gebührenden Raum in Anspruch nehmen musste, so wird der Umfang dieses Lehrbuches in zwei Bänden nicht zu ausgedehnt erscheinen.

Unseres Wissens sind für den Chirurgen in dieser eingehenden Weise die wissenschaftlichen Resultate noch nicht zusammengestellt worden, und ihre Verwerthung und Nutzbarmachung für die Praxis mit dieser Sorgfalt noch nirgends in's Auge gefasst worden. Wo es irgend nöthig erschien, wurde durch sorgfältig und sauber in Holzschnitt ausgeführte Abbildungen eine grössere Anschaulichkeit in der Darstellung zu erreichen gesucht.

Nach allem Obigen ist Prof. König's Chirurgie wie für den Studirenden als Belehrungsmittel, so für den praktischen Arzt als Nachschlagebuch gleich brauchbar.

Der erste Band ist soeben erschienen.

Der Druck des zweiten Bandes wird so beschleunigt werden, dass das ganze Werk im Laufe des Sommer-Semesters 1875 vollständig vorliegt.

Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen entgegen.

Berlin, im Februar 1875.

August Hirschwald.

Verlagsbuchhandlung.

in Berlin, N. W. 68 Unter den Linden.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.



